

Univerzita Karlova v Praze
Přírodovědecká fakulta
Ústav pro životní prostředí

**Vliv přízemního ozonu na kardiovaskulární a
respirační onemocnění lidí žijících v Praze,
v letech 2002-2006**

**The impact of ambient ozone on cardiovascular and
respiratory diseases of people living in Prague,
2002-2006**

Jana Řezáčová

Vedoucí diplomové práce: RNDr. Iva Hůnová, CSc.

Duben 2010

Prohlašuji, že jsem tuto diplomovou práci vypracovala samostatně s využitím uvedené literatury a informací, na něž odkazuji. Svoluji k jejímu zapůjčení s tím, že veškeré (i přejaté) informace) budou řádně citovány. Rovněž prohlašuji, že předložená diplomová práce je totožná s elektronickou verzí vloženou do SIS.

Poděkování

Na tomto místě bych velmi ráda poděkovala všem, kteří mi pomáhali při vzniku této diplomové práce. V první řadě děkuji vedoucí mé diplomové práce RNDr. Ivě Hůnové, CSc. za trpělivé vedení a množství praktických a cenných rad. Děkuji RNDr. Marku Malému, CSc. ze Státního zdravotního ústavu (SZÚ) za pomoc při statistickém zpracování dat a za pomoc při vytváření statistického modelu. Děkuji také Prof. RNDr. Martinu Branišovi, CSc., za cenné rady a vstřícnost při konzultacích. Dále také děkuji pracovníkům Českého hydrometeorologického ústavu (ČHMÚ) a pracovníkům Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR) za velkou ochotu při poskytování dat potřebných pro tuto diplomovou práci.

Nakonec bych chtěla poděkovat rodičům za podporu a poskytnuté zázemí a svému drahému příteli za trpělivost a lásku.

Obsah

Abstrakt.....	5
Abstract	6
1 Úvod.....	7
2 Přízemní ozon a účinky na zdraví.....	9
2.1 Chemizmus přízemního ozonu	9
2.1.1 Vlastnosti ozonu	9
2.1.2 Vznik ozonu v troposféře	9
2.1.3 Propady ozonu v troposféře.....	13
2.2 Imisní koncentrace přízemního ozonu	14
2.2.1 Historický vývoj imisních koncentrací	14
2.2.2 Současné trendy.....	14
2.3 Účinky přízemního ozonu na lidské zdraví.....	16
2.3.1 Expozice přízemnímu ozonu	16
2.3.2 Typy studií účinků přízemního ozonu.....	16
2.3.3 Účinky přízemního ozonu na biochemické úrovni	17
2.3.4 Akutní expozice.....	19
2.3.5 Chronická expozice	21
2.4 Přízemní ozon v ČR.....	22
2.4.1 Legislativa	22
2.4.2 Znečištění ovzduší v ČR v období 2002-2006	23
3 Cíle diplomové práce.....	24
4 Metodika	25
4.1 Sledovaná oblast a období studie	25
4.2 Vstupní data.....	25
4.2.1 Data o znečištění ovzduší.....	25
4.2.2 Meteorologická data	26
4.2.3 Data o zdravotním stavu populace	26
4.3 Statistické metody	27
4.3.1 Korelační analýza.....	27
4.3.2 Regresní analýza	27
4.4 Počítačové programy.....	28
5 Výsledky	29
5.1 Popisné statistiky vstupních dat.....	29
5.2 Korelační analýza	35
5.3 Regresní analýza.....	44
6 Diskuze	48
7 Závěr.....	52
8 Seznam pramenů a literatury.....	54

Abstrakt

Přízemní ozon (O_3) je velmi důležitou komponentou fotochemického znečištění ovzduší. V důsledku nárůstu emisí jeho prekurzorů a příhodným meteorologickým podmínkám je v současné době jedním z nejrozšířenějších a nejsledovanějších polutantů ve venkovním ovzduší. Jedná se o toxický plyn, který negativně působí na lidské zdraví.

Tato diplomová práce hodnotí vliv přízemního ozonu (O_3) na zdraví lidí žijících v hlavním městě České republiky v Praze během let 2002-2006. Konkrétně se jedná o vyšetřování závislosti mezi koncentracemi přízemního ozonu (O_3) a celkovými denními počty úmrtí bez rozlišení příčin, denními počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy (diagnózy I00-I99, MKN-10), denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy (diagnózy J00-J99, MKN-10), denními počty přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy (diagnózy I00-I99, MKN-10) a denními počty přijetí do nemocnic na nemoci dýchací soustavy (diagnózy J00-J99, MKN-10). Pro modelování vztahu byla použita Poissonova regrese. Výpočet Poissonovy regrese byl proveden v rámci procedury pro zobecněný lineární model (GLM, Generalised Linear Model) v programu Stata. Při výpočtu byl zohledněn výskyt nadměrného rozptylu (overdispersion). Výsledné závislosti byly adjustovány na vliv klimatických faktorů (teplota, vlhkost) a tzv. kalendářových jevů (dlouhodobé trendy, sezónní jevy, dny v týdnu a svátky).

Analýza dat prokázala statisticky významnou vazbu mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a koncentracemi přízemního ozonu (O_3). Nejsilnější asociace byla nalezena v případě denních průměrných koncentrací O_3 zaznamenaných během předcházejícího dne než je den, kdy došlo k úmrtí (při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$, $RR = 1,007403$, 95% CI: [1,00302;1,011805], při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$, $RR = 1,076546$, 95% CI: [1,030614;1,124523]). Mezi celkovými denními počty úmrtí bez rozlišení příčin, denními počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy a přijetím do nemocnic na nemoci dýchací a oběhové soustavy a koncentracemi přízemního ozonu (O_3) nebyla nalezena statisticky významná vazba.

Výsledky naší studie potvrzují, že přízemní ozon zvyšuje relativní riziko (RR) úmrtí na nemoci dýchací soustavy, což je ve shodě se zahraniční literaturou. Avšak nepotvrzují vliv na ostatní zvolené ukazatele zdravotního stavu. Nicméně výsledky mohou být ovlivněny řadou faktorů jako je například geografická poloha sledované oblasti a životní styl vybrané populace.

Abstract

Ambient ozone (O_3) is one of significant components of atmospheric photochemical pollution. As a consequence of increasing emissions of its precursors and favourable meteorological conditions it is one of the most spread and most monitored atmosphere pollutants. O_3 is a toxic gas unfavourably affecting human health.

The study evaluates ambient ozone (O_3) influence on the health of the people living in Prague, the capital of Czech Republic, during the period 2002-2006. Its specific theme is to investigate correlation between ambient ozone (O_3) concentrations and daily mortality from all causes, daily mortality from cardiovascular diseases (diagnose I00-I99, ICD-10), daily mortality from respiratory diseases (diagnose J00-J99, ICD-10), daily hospitalizations from cardiovascular diseases (dg. I00-I99, ICD-10) and daily hospitalizations from respiratory diseases (dg. J00-J99, ICD-10). The correlations was evaluated via Poisson regression modelling, using generalized linear model procedure (GLM) in Stata program, allowing for overdispersion. Resulting correlations were adjusted to influence of climatic factors (temperature, humidity) and so-called calendar effects (long time trends, weekly runing days, holidays).

Data analysis proved a statistically significant correlation between daily mortality from respiratory diseases and ambient ozone (O_3) concentrations. The strongest correlation was found in case of daily average ambient ozone concentrations detected during the day preceding day of death (in case of increase in O_3 concentration by $1\mu g.m^{-3}$, $RR = 1,007403$, 95 % CI: [1,00302; 1,011805], in case of increase in O_3 concentration by $10\mu g.m^{-3}$, $RR = 1,076546$, 95 % CI: [1,030614; 1,124523]). No statistically significant correaltion was found between daily mortality from all causes, daily mortality from respiratory diseases, hospitalizations from respiratory and cardiovascular diseases and ambient ozone (O_3) concentrations.

The results of our study prove that ambient ozone increases relative risk (RR) of death from respiratory diseases which tallies with foreign literature, however its influence on other indicators of health status was not proved. Nevertheless the results can be affected by many factors as geographic location of monitored area or lifestyle of selected population.

1 Úvod

Ozon (O_3) je jedním z nejsilnějších oxidačních činidel. Tento reaktivní plyn je ve stopovém množství přirozenou a velmi důležitou součástí zemské atmosféry. Většinu atmosférického ozonu (okolo 90 %) nalezneme ve stratosféře (10-50 km nad zemským povrchem), kde má rozhodující význam z hlediska absorpce ultrafialového záření vyzářeného Sluncem. Ozon zde samovolně vzniká a zaniká v závislosti na intenzitě slunečního záření. Maximálních koncentrací dosahuje ozon ve výšce okolo 20-30 km nad povrchem Země. Tato takzvaná ozonová vrstva neboli ozonoféra absorbuje prakticky všechno ultrafialové záření o vlnových délkách mezi 240-290 nm, které je zhoubné jak pro jednobuněčné organismy, tak pro povrchové buňky vyšších rostlin a živočichů. Navíc absorbuje většinu záření o vlnové délce mezi 290-320 nm, jenž je také označováno jako biologicky aktivní složka ultrafialového záření. Proto poškozování vrstvy stratosférického ozonu, ke kterému dochází v průběhu posledních padesáti let působením člověka, vede ke zvýšení podílu krátkovlnného ultrafialového záření v přízemních vrstvách atmosféry, a to negativně ovlivňuje život na Zemi. Zbývajících 10 % veškerého množství ozonu nalezneme v troposféře. V porovnání se stratosférou, kde koncentrace ozonu převyšují i 10 000 ppb, jsou přirozené koncentrace troposférického neboli přízemního ozonu velice nízké, obvykle jde o několik desítek ppb (Seinfeld a Pandis, 2006).

Neexistují žádné významné přímé antropogenní emise ozonu do ovzduší. Ozon přítomný v troposféře se z velké části vytváří fotochemickými reakcemi ze svých prekurzorů, dále se do troposféry může v menší míře dostávat poklesem ze stratosféry (Herčík a Vašíček, 1997; Vingarzan, 2004). Za minulé století se koncentrace ozonu v troposféře několikrát zvýšily v důsledku nárůstu emisí jeho prekurzorů především díky rozvoji průmyslu a dopravy (Seinfeld a Pandis, 2006). V současné době neexistuje žádná část globální atmosféry, která by nebyla ovlivněna antropogenním znečištěním. Přízemní ozon se tak stal jedním z nejvýznamnějších polutantů v ovzduší a navíc je také považován jako indikátor přítomnosti dalších znečišťujících látek (Holoubek, 2005).

O tom, že znečištěné ovzduší nepříznivě ovlivňuje zdravotní stav lidí, se nepochybuje již dlouhou řadu let (Anderson, 2009; Brunekreef a Holgate, 2002). V souvislosti se zvyšujícími se průměrnými koncentracemi a se vzrůstajícími počty epizod fotochemického smogu, začaly být pozorně studovány účinky přízemního ozonu na lidské zdraví jak v toxikologických (Bree a kol., 1995; Menzel, 1994; Miller, 1995) tak i v epidemiologických

studiích (Delfino a kol., 1998; Filleul a kol., 2006). V současné době je věnována přízemnímu ozonu a jeho negativním účinnům na lidské zdraví velká pozornost (WHO, 2006). V zahraničí literatuře již existuje mnoho studií, které vyhodnocují a také potvrzují vliv daného polutantu na zdraví (Anderson a kol., 2004). Pro hodnocení vztahu mezi koncentracemi přízemního ozonu a zdravotním stavem určité populace se v epidemiologických studiích používá řada zdravotních ukazatelů (z aj. public – health indicators) jako jsou počty úmrtí (Filleul a kol., 2006), počty hospitalizací (Larrieu a kol., 2007; Lin a kol., 2008), počty vyšetření na lékařské pohotovosti (Delfino a kol., 1998) a incidence astma (McDonnell a kol., 1999).

Tato studie se zabývá účinky přízemního ozonu na zdraví lidí žijících v České republice. V naší zemi jsou podle statistik Českého hydrometeorologického ústavu (ČHMÚ, 2002-2006) více než dvě třetiny obyvatel každý rok vystavovány koncentracím přízemního ozonu překračujícím cílové imisní limity pro ochranu lidského zdraví, jenž jsou dány českou i evropskou legislativou (EC, 2003; EC, 2008).

2 Přízemní ozon a účinky na zdraví

2.1 Chemismus přízemního ozonu

2.1.1 Vlastnosti ozonu

Objev existence alotropického oxidačního činidla nazvaného ozon (slovo pochází z řečtiny, kde výraz *ozein* znamená „zapáchat“) je obecně připisován Schönbeinovi, de la Rive, Houzeaumovi a Soretovi, kteří pracovali v polovině 19. století v Basileji. Tito vědci ustanovili, že ozon (O₃) obsahuje tři atomy kyslíku a je všudypřítomný v zemské atmosféře (Lefohn, 1992). Jedná se o jedovatý a chemicky vysoce agresivní plyn (Herčík a Vašíček, 1997; Seinfeld a Pandis, 2006).

Čistý ozon (O₃) je při pokojové teplotě světle modrý plyn, jenž zkapalňuje při -112 °C. Již při koncentraci 100 ppb má ozon charakteristický dráždivý zápach. Vyšší koncentrace jsou extrémně jedovaté a způsobují poškození sliznic. Jako silné oxidační činidlo rychle reaguje s řadou především nenasyčených organických sloučenin (Guderian, 1985).

2.1.2 Vznik ozonu v troposféře

Neexistují žádné přímé antropogenní emise ozonu do ovzduší. Ozon přítomný v atmosféře se utvořil chemickými reakcemi, k nimž dochází v ovzduší (WHO, 1987). Při běžných atmosférických podmínkách však látky v ovzduší jen zřídka vzájemně reagují, protože tepelná energie molekul většinou nepostačuje na termickou aktivaci chemických reakcí, a tak je většina chemických procesů iniciována slunečním zářením. Produkce ozonu v atmosféře má původ v jediné reakci spočívající v adici atomu kyslíku O v základním stavu na molekulu kyslíku O₂ za přítomnosti další nezávislé molekuly M (N₂, O₂, ...), která stabilizuje produkty reakce. Sluneční záření o vlnových délkách, při kterých dochází k rozkladu molekulárního kyslíku ve stratosféře, kde je rozprostřeno zhruba 90 % veškerého atmosférického ozonu a navíc přítomnost ozonu je zde žádoucí, ale do troposféry neproniká. Proto původ ozonu v této atmosférické oblasti musí být jiný. V troposféře je atomární kyslík produkován fotodisociací oxidu dusičitého (NO₂) a oxidu dusíku pomocí záření o vlnových délkách < 425 nm (1). I když jsou tyto plyny v pozadí, lidskou činností neovlivněné troposféře často přítomny v nízkých koncentracích, hrají klíčovou roli v chemii jak přirozené, tak znečištěné troposféry (Fiala a Závodský, 2003).

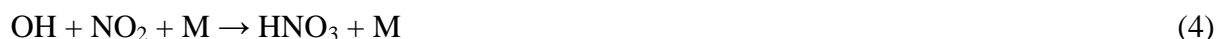


Reakce (2) je jediným významným zdrojem ozonu v atmosféře (Seinfeld a Pandis, 2006; Warneck, 1988). Takto vzniklý ozon rychle reaguje s NO a tím se regeneruje NO₂ (3).



Reakce (1), (2) a (3) vedou k vytvoření ustáleného stavu mezi NO₂, NO, O₃, kdy rychlosti reakcí vedoucích k tvorbě O₃ se rovnají rychlosti reakce úbytku. Ke kumulaci ozonu v troposféře dochází pouze tehdy, je-li NO přeměněn jinými souběžnými reakcemi. Takovou reakcí může být reakce NO s radikálem HO₂ (hydroperoxyem) nebo s radikálem CH₃O₂ (methylperoxyem). Oba dané radikály jsou meziprodukty oxidace oxidu uhelnatého (CO) a methanu (CH₄) (Fiala a Závodský, 2003).

Nejdůležitějším zdrojem emisí oxidů dusíku (NO_x = NO₂ + NO) je doprava (Warneck, 1988). Navíc je většina přímých emisí NO_x ve formě NO. NO₂ je tedy z převážné části následně formován v atmosféře (Seinfeld a Pandis, 2006). Oba tyto plyny podstupují v troposféře řadu reakcí a přispívají tak ke vzniku dalších sloučenin. Příkladem může být N₂O₅ nebo radikál NO₃. Množství těchto sloučenin v atmosféře závisí především na denní době. Nejdůležitější cestou odstranění NO_x z atmosféry je mokrá a suchá depozice HNO₃. K tvorbě HNO₃ vede ve dne reakce (4) a v noci reakce (5) (Fiala a Závodský, 2003). Doba existence NO_x v zemské atmosféře roste s nadmořskou výškou. V přízemní vrstvě jde o 1-2 dny, v horní troposféře o 2 týdny (Seinfeld a Pandis, 2006).



Za klíčovou látku v troposférické chemii můžeme považovat radikál OH, jenž iniciuje oxidativní odbourávání téměř všech organických látek (Fiala a Závodský, 2003; Warneck, 1988). OH radikál se vytváří pomocí fotolýzy ozonu (6), kdy vzniká elektronicky excitovaný atom O(¹D), který následně reaguje s vodní párou (7). V městském ovzduší je tento proces tvorby OH radikálu významný až poté co koncentrace přízemního ozonu dosáhnou dostatečných hodnot, ale nemůže sloužit jako iniciátor fotochemické aktivity v brzkých ranních hodinách. V době ranní dopravní špičky jsou v městském ovzduší vysoké koncentrace NO, a ty zamezí akumulaci přízemního ozonu. Proto jako zdroj OH radikálů v časných

ranních hodinách slouží fotolýza kyseliny dusité (HNO_2) (8), jejíž koncentrace narůstají během noci (Warneck, 1988).



V globálním měřítku a v oblastech neovlivněných antropogenním znečištěním má významnou roli z hlediska produkce ozonu methan (CH_4). Zdrojem CH_4 v oblastech neovlivněných lidskou aktivitou mohou být anaerobní mikrobiální pochody v mokřadech, bažinách a blatech nebo fermentační pochody v zažívacím traktu přežvýkavců a býložravců (Fiala a Závodský, 2003). Methan je sloučenina, která má v zemské atmosféře dlouhou dobu setrvání (přibližně 2 měsíce), a jehož oxidativní odbourávání zahájené reakcí s OH radikálem vede ke vzniku a kumulaci ozonu. Soustava reakcí vedoucí k tvorbě ozonu je značně spleť a celkový výtěžek ozonu závisí především na množství NO v atmosféře (Warneck, 1988). V podmínkách s nízkým obsahem NO vede oxidace CH_4 k úbytku ozonu, ale naopak v podmínkách s vysokým NO vede oxidace CH_4 ke kumulaci ozonu (Fiala a Závodský, 2003). Spolu s methanem (CH_4) je z hlediska globální produkce ozonu významný i oxid uhelnatý (CO), který rovněž patří mezi látky s dlouhou dobou setrvání v zemské atmosféře. Oxid uhelnatý je typický indikátor vzduchu, který byl v minulosti znečištěn transportem nad město nebo stepním požárem (Holoubek a kol., 2005).

V regionálním měřítku, v městských oblastech a přilehlých regionech, hrají dominantní roli v produkci přízemního ozonu nemethanické těkavé organické látky (VOCs) (Seinfeld a Pandis, 2006). Označení VOCs (z aj. Volatile Organic Compounds) se používá pro celou řadu organických sloučenin, které jsou v atmosféře přítomny v plynném skupenství. Látky mají různorodou strukturu i reaktivitu. Spolu s oxidy dusíku (NO_x) jsou nemethanické VOCs nejvýznamnějšími prekurzory tvorby přízemního ozonu. Zdrojem emisí nemethanických VOCs jsou nejrozumnější antropogenní aktivity jako je spalování, doprava, průmyslové zdroje, užívání rozpouštědel, skládkování a podobně. Antropogenní emise však nejsou jediným zdrojem těchto látek. Do ovzduší je také emitováno velké množství biogenních nemethanických VOCs (především isopren a monoterpeny) pocházejících z vegetace (Fiala a Závodský, 2003). Z odborných studií vyplývá, že množství biogenních emisí VOC, může převyšovat velikost antropogenních emisí VOC, a to i v tak průmyslově vyspělých zemích, jako jsou např. USA (Brechler a kol., 2005). Co se týká fotochemických

procesů, je pozornost věnována především uhlovodíkům (alkany, alkeny, alkiny, aromáty) a organickým sloučeninám, které obsahují kyslík (karbonyly a alkoholy) (Seinfeld a Pandis, 2006). Ve znečištěných oblastech jsou chemické procesy komplexnější a probíhající mechanismy často vedou k mnohem vyšším koncentracím ozonu než jsou koncentrace pozorované v přirozeném neznečištěném prostředí volné troposféry, kde se na tvorbě ozonu podílejí látky s výrazně delší dobou setrvání v zemské atmosféře (již výše zmíněný CH₄ a CO) (Fiala a Závodský, 2003).

Nemethanické VOCs podléhají v atmosféře oxidačním reakcím, které jsou iniciovány ve dne hydroxylovým radikálem (OH) a v noci radikálem NO₃. Pokud se jedná o sloučeniny s dvojnou vazbou, může být oxidace zahájena ve dne i v noci ozonem. Následuje řada reakcí, při kterých se vždy vytváří jeden nebo více radikálů HO₂ a RO₂, které mohou zoxidovat NO na NO₂, aniž by docházelo k úbytku ozonu oxidací NO. NO₂ tedy následně fotolyzuje za tvorby atomárního kyslíku a výsledkem je tvorba ozonu (9) (Fiala a Závodský, 2003).



Reakce VOC s OH (10) je velmi důležitou spouští celé sekvence oxidativních reakcí. Ovšem radikál OH může stejně dobře reagovat s NO_x (11).



Existuje tedy soutěž mezi VOCs a NO_x o radikál OH. O tom, která reakce bude převažovat, rozhoduje poměr VOC/NO_x. Při velkém poměru koncentrací [VOC] k [NO_x] bude OH radikál upřednostňovat reakci s VOCs. V prostředí bohatém na NO_x (malý poměr VOC/NO_x) reaguje značná část radikálů OH s NO₂ a vzniká kyselina dusičná (11), což zpomaluje rychlost tvorby ozonu (Seinfeld a Pandis, 2006). Mechanismus popsany reakcí (11) lze pozorovat v centrech měst, kde jsou díky dopravě zvýšené koncentrace NO_x, a kde je tak zachytávání ozonu dominantní. V závěťtí aglomerací je reakce (11) méně významná, neboť jde o prostředí chudé na NO_x, a tak se zde vytváří větší množství ozonu. Vzdalujeme-li se od emisních zdrojů, klesá koncentrace NO_x rychleji než koncentrace VOCs, a poměr VOCs/NO_x se tedy zvyšuje. Toto vede k postupnému přechodu ze situace výrazného odbourávání ozonu do situace, kde převažuje jeho produkce (Fiala a Závodský, 2003).

Spolu s přízemním ozonem je významným indikátorem fotochemického smogu peroxyacetyl nitrát (PAN). Reakcí acetaldehydu s radikálem OH vzniká peroxyacetyl radikál $\text{CH}_3\text{C}(\text{O})\text{O}_2$, který reaguje s NO i s NO_2 . Pokud dojde k reakci s NO_2 , vzniká peroxyacetyl nitrát (PAN) (12). Vzhledem k tomu, že s nadmořskou výškou klesá rychlost jeho termického rozkladu a je špatně rozpustný ve vodě, je PAN efektivním rezervoárem NO_x ve vyšší troposféře a také slouží jako mechanismus pro dálkový transport NO_x . Touto cestou může mít značný vliv na vznik ozonu ve vzdálených oblastech (Seinfeld a Pandis, 2006). PAN je hodnocen jako oční iritant, mutagen a je fyto toxický (Holoubek a kol., 2005).



Ozon také přispívá k tvorbě významného množství organických i anorganických aerosolů. Byly zjištěny korelace mezi koncentracemi ozonu a kyseliny sírové, kyseliny dusičné, síranů a dusičnanů (WHO, 1987).

2.1.3 Propady ozonu v troposféře

Troposférický ozon je součástí řady chemických reakcí, proto jsou chemické ztráty důležitým způsobem jeho úbytku. Životnost ozonu v troposféře se liší v závislosti na nadmořské výšce, zeměpisné šířce a ročním obdobím. Průměrná doba setrvaní molekuly O_3 je spočítána na 25 dní (Seinfeld a Pandis, 2006). Hlavní příčinou úbytku ozonu ve venkovském prostředí je suchá depozice následovaná destrukcí na povrchu, která je z převážné většiny výsledkem dvou nejdůležitějších způsobů jeho zániku:

- 1) jednoduchý termodynamický rozklad $2\text{O}_3 \rightarrow 3\text{O}_2$, katalyzovaný povrchem
- 2) reakce s povrchem rostlin

Celková rychlost suché depozice je dána dvěma na sobě nezávislými procesy:

- a) rychlost transportu ozonu z atmosféry až do blízkosti zemského povrchu. Tento faktor závisí na atmosférické turbulenci. Tato veličina roste s rychlostí větru.
- b) rychlost reakce ozonu s povrchem. Veličina závisí na charakteru povrchu a u rostlinného povrchu závisí na metabolické aktivitě.

Podle místních podmínek může rychlost depozice kolísat od 0,02 do 2,0 cm.s^{-1} (Fiala a Závodský, 2003).

2.2 Imisní koncentrace přízemního ozonu

Výskyt a koncentrace přízemního ozonu v ovzduší závisí především na období a místě, které je pro potřeby řízení kvality ovzduší sledováno a hodnoceno. Z hlediska časové variability lze rozdělit dynamiku procesů na tři základní úrovně: dlouhodobé trendy, roční běh (sezónní změny) a denní cyklus. Charakter lokality, v níž se kvalita ovzduší sleduje, se běžně rozlišuje na městský, venkovský a pozadový (relativně čistý, používaný pro srovnání). Rozsah, v němž je vhodné změny v kvalitě ovzduší registrovat (monitorovat) a vyhodnocovat, bývá udáván jako lokální, regionální a globální (Holoubek, 2005). Ozonové koncentrace v jakékoliv dané oblasti jsou výsledkem kombinace tvorby, transportu, zániku a depozice (Vingarzan, 2004).

2.2.1 Historický vývoj imisních koncentrací

Nejstarší měření ozonu začala v polovině 19. století, kdy více než 300 stanic zaznamenávala ozonové koncentrace v Evropě a v USA. Nicméně pouze několik stanic měřilo ozon nepřetržitě více než několik let, a proto jsou dlouhodobé záznamy limitovány. Přestože jsou tato data nepřesná, přinášejí obecnou představu o koncentracích přírodního pozadí ozonu z doby, kdy byly ještě mimo vliv antropogenní činnosti. Pro představu denní koncentrace ozonu v Athénách v letech 1901-1940 byly okolo 20 ppb (Vingarzan, 2004). Průměrné koncentrace přízemního ozonu v okolí Paříže byly zhruba před sto lety okolo 10 ppb (Seinfeld a Pandis, 2006). To znamená, že ještě na začátku 20. století byla koncentrace přízemního ozonu v Evropě až třikrát nižší než v současnosti. Nejvyšší koncentrace byly pozorovány v květnu, což odpovídá dvou- až tříměsíčnímu opoždění za maximálními koncentracemi ve stratosféře (Fiala a Závodský, 2003) .

Epizody fotochemického smogu byly poprvé pozorovány ve 40. letech minulého století v Los Angeles. Vícedenní stagnace znečištěného vzduchu, slunečné a velmi teplé počasí vedlo tehdy v extrémních případech až ke koncentracím ozonu okolo $800 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Epizody fotochemického smogu byly později zaznamenány v řadě dalších měst. Nejvyšší hodnoty v Evropě byly naměřeny v Athénách. Ve střední Evropě v období 1970-1990 rostly průměrné koncentrace přízemního ozonu přibližně o $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ročně (Fiala a Závodský, 2003).

2.2.2 Současné trendy

Současná průměrná denní koncentrace přírodního pozadí ozonu ve středních zeměpisných šířkách severní polokoule je přibližně mezi 20-45 ppb. Roční střední hodnota úrovně ozonu měřená na pozadových stanicích spadá mezi 23-34 ppb. Úroveň pozadového

ozonu není během roku neměnná, ale vykazuje zřetelné sezónní cykly, které mají rozdílný tvar v různých zeměpisných šířkách a nadmořských výškách (obecně platí, že koncentrace přízemního ozonu jsou vyšší v oblastech, které leží ve vyšší nadmořské výšce a odráží tak příjmy z volné troposféry). Tyto cykly jsou řízeny řadou procesů zahrnujících fotochemické reakce, depozici a transport. V současnosti i v pozadových oblastech jsou zřetelnější letní maximální ozonové koncentrace, oproti stavu na přelomu 19. a 20. století, kdy byly maximální koncentrace měřeny na jaře. Modelové studie naznačily, že stratosférický ozon se podílí na úrovni ozonu v troposféře v mírných zeměpisných šířkách během zimy a jara přibližně 10 %. Během léta je ovlivnění stratosférickým ozonem zanedbatelné (Vingarzan, 2004).

Jinak je tomu v městských a venkovských oblastech co se týká vývoje průměrných i maximálních koncentrací přízemního ozonu. Zvýšené koncentrace jsou měřeny i ve venkovských oblastech, kde jsou místní emisní zdroje prekursorů tvorby ozonu nevýznamné. Tyto pozorované vysoké koncentrace jsou způsobeny dálkovým přenosem ozonu a/nebo jeho prekursorů (WHO, 1987). Všechny velké světové aglomerace v rozvinutých i rozvíjejících se zemích jsou v dnešní době ovlivněny fotochemickým znečištěním (Fiala a Závodský, 2003). V některých částech Evropy překračuje hodinová průměrná koncentrace ozonu v městských oblastech $350 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Všeobecně jsou koncentrace ozonu v ovzduší městských center nižší než v předměstských oblastech, hlavně díky oxidům dusíku pocházejících z dopravy, které se účastní reakcí spotřebovávajících ozon (WHO, 1987).

Denní koncentrační profily ozonu se mění s místem v závislosti na spolupůsobení faktorů ovlivňujících tvorbu, transport a rozklad ozonu. Časně ráno musí vždy uplynout určitá doba, než se fotochemický proces vyvine. Nejvyšší koncentrace ozonu jsou tak naměřeny až v odpoledních hodinách. V noci je ozon spotřebováván reakcí s oxidem dusnatým (WHO, 1987).

Po roce 1990 se v Evropě díky přijatým opatřením, zastavil růst zejména špičkových koncentrací přízemního ozonu, což souvisí s omezováním emisí prekursorů ozonu, především oxidů dusíku (Fiala a Závodský, 2003). Avšak průměrné roční koncentrace přízemního ozonu měřené na českých stanicích se v tomto období stabilizovaly na relativně vysoké úrovni okolo $70 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Od roku 1996 bylo pozorováno nepatrné snížení ročních průměrných koncentrací a výraznější pokles průměru maximálních denních koncentrací (Váňa a Dejmal, 2005).

Podmínky pro tvorbu přízemního ozonu byly nejpříznivější v první polovině 90. let, především v letech 1992 a 1994. Převážný počet epizod, kdy byl překročen limit znečištění (klouzavý osmihodinový průměr vyšší než $120 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) na českých regionálních stanicích

spadá do tohoto období. Pokles počtu takovýchto epizod v druhé polovině 90. let a na počátku nového tisíciletí byl také částečně způsoben méně příznivými klimatickými podmínkami. Až rok 2003 přinesl léto srovnatelné s roky 1992 a 1994, koncentrace přízemního ozonu naměřené v roce 2003 patří mezi nejvyšší od počátku měření (Váňa a Dejmal, 2005).

Podle European Environmental Agency se za období 1990-2000 snížily emise oxidů dusíku a nemethanických organických látek o 30 %. Limity stanovené evropskou legislativou jsou však každým rokem často překračovány na většině stanic v mnoha zemích (mimo severní Evropu a Irsko), obecně nejvíce v letním období (EEA, 2003).

2.3 Účinky přízemního ozonu na lidské zdraví

2.3.1 Expozice přízemnímu ozonu

Koncentrace přízemního ozonu mají značnou časovou i prostorovou variabilitu. Vzniklý ozon nebo jeho prekurzory jsou transportovány do oblastí ležících ve směru převažujícího větru. Nejvyšších koncentrací přízemní ozon dosahuje v předměstských oblastech, ale i v odlehlých lokalitách nebo ve vyšších nadmořských výškách. Vzhledem k jeho vysoké reaktivitě se značně liší koncentrace ve venkovním a vnitřním prostředí. Proto není jednoduché stanovit jaká je osobní expozice.

Koncentrace ozonu měřené ve vnitřním prostředí, kde většina lidí tráví velkou část dne, jsou podstatně nižší než ty měřené ve venkovním prostředí. A tak například v USA jsou koncentrace venkovního ozonu velmi slabým ukazatelem osobní expozice, kdežto šetření provedená v Mexiku tuto skutečnost nepotvrdila. Důvodem pro tyto odlišnosti mezi jednotlivými zeměmi mohou být rozdíly ve způsobu bydlení, klimatu a používání klimatizace, a dále faktory, které ovlivňují infiltraci ozonu do vnitřního prostředí budov (WHO, 2006).

Expozice je jedním z determinujících faktorů určujících dávku O_3 . Dávka je dále určena objemem inhalovaného vzduchu a charakterem absorpce molekul O_3 v celém dýchacím ústrojí. Když lidé venku cvičí nebo pracují, čímž se zvyšuje rychlost dýchání, stává se příspěvek venkovní expozice k celkové dávce O_3 dominujícím faktorem (Lippmann, 2003).

2.3.2 Typy studií účinků přízemního ozonu

Studie, které se zabývají účinky ozonu na lidské zdraví, lze rozdělit do několika skupin, jimiž jsou řízené expozice lidí, přirozené expozice lidí, populační studie chronických účinků na zdraví a řízené expozice laboratorních zvířat. U každého výše uvedeného typu studií přirozeně existují výhody i nevýhody. Přehled jednotlivých typů studií uvádí ve svém příspěvku o účincích ozonu na lidské zdraví Lippmann (2003).

Řízené expozice lidí jsou prováděny na dobrovolnících, kteří jsou v laboratorních podmínkách vystaveni působení ozonu o určité koncentraci po specifický čas. Mnohé zahrnují během expozice určitou periodu intenzivního cvičení. Výhodou těchto studií je možnost pečlivě si vybrat a charakterizovat jednotlivé osoby. Zda se jedná o zdravé jedince, astmatiky, kuřáky atd. Dále je to ochota a schopnost většiny dobrovolníků vykonat během expozice různé cviky o rozdílných úrovních a rozdílné době trvání, možnost opakovaně provést některé dýchací manévry požadované pro určité analýzy a schopnost poskytnout informace o příznačných odezvách. Nejdůležitějším omezením řízených expozic lidí jsou etické zábrany. Působení polutantu by mělo vést pouze k dočasným funkčním změnám. Dalšími nevýhodami jsou limitace počtu opakování testů, která je dána tolerancí daného subjektu, a vysoká finanční nákladnost.

Při studiích přirozené expozice mezi nejvýznamnější problémy patří expozice dalším účinným chemickým látkám v prostředí, které mohou ovlivnit odpověď organismu. Navíc ve studiích akutní odezvy na inhalaci sekundárních polutantů není možné identifikovat neexponovanou (kontrolní) populaci. Na druhou stranu, koncentrace sekundárních polutantů mají velkou časovou variabilitu. Jak během dne, s vrcholem obvykle v odpoledních hodinách, tak se liší jednotlivé dny mezi sebou. Tudíž jsou dobrovolníci každý den vystaveni různým koncentracím.

Populační studie chronických účinků na zdraví se zabývají odezvou, která nastává po dlouhodobé expozici ozonu. U dané populace se hledá propojení mezi vybranými ukazateli, jakými mohou být průměrné frekvence symptomů, přijetí do nemocnic, ambulantní návštěvy, diagnózy atd., spolu s intenzitou plošné chronické expozice. Nevýhodou tohoto přístupu je vysoký počet matoucích faktorů a problém řádně určit expozici, proto musí být studována velmi velká populace. Navíc jakékoliv statisticky signifikantní účinky, které jsou přisuzovány O_3 , bývají podhodnoceny kvůli vlivu již zmíněných matoucích faktorů.

Praktickou a účinnou metodou jak studovat mechanismus a charakter odezvy na inhalaci O_3 , vliv jiných polutantů a stres z těchto reakcí, jsou řízené expozice laboratorních zvířat. Tyto studie jsou především významné při získávání informací o odezvách organismu na vysoké koncentrace nebo dlouhotrvající expozice ozonu. Jednoznačnou nevýhodou studií na zvířatech je omezená schopnost interpretace výsledků na lidský organismus.

2.3.3 Účinky přízemního ozonu na biochemické úrovni

Ozon je vysoce reaktivní chemická látka. Poločas jeho existence v kapalných i pevných prostředí je prakticky zanedbatelný. Proto se nepředpokládá příjem jinou cestou než

vdechováním (WHO, 1987; WHO, 2006). Podle experimentů na laboratorních zvířatech je příjem vyšší při dýchání nosem než při dýchání ústy (WHO, 1987).

Jako silné oxidační činidlo může ozon reagovat prakticky s každou třídou biologických látek. Především oxiduje sulfhydrylové skupiny a aminokyseliny enzymů, koenzymů, proteinů a peptidů. Oxiduje vícenásobně nenasycené mastné kyseliny na peroxidy mastných kyselin (WHO, 1987). Cílem jeho působení jsou buněčné membrány, které jsou složeny z proteinů i lipidů (Menzel, 1994; WHO, 1987). Oxidace buněčných součástí vyvolává přímý i nepřímý oxidační stres respiračního epitelu. Nepřímý oxidační stres nastává díky zánětlivé reakci. Kdežto přímý oxidační stres vzniká pokud se ozon dostane do kontaktu s buňkami epitelu dýchacích cest v oblasti nekryté sekretem. Sekret epitelu dýchacích cest je určitá bariéra, jejíž složky reagují s ozonem a brání tedy přímému styku ozonu s epitelem. Oxidací složek však mohou vznikat látky, které mají schopnost vyvolat zánětlivou reakci a poškodit buňky. Tyto látky vznikají navzdory antioxidantům přítomným v sekretu. Existují ovšem důkazy, že opakované expozice ozonu vyvolávají určitý stupeň tolerance díky zesílení antioxidačních obranných mechanismů, jako je zvýšená sekrece hlenu, kyseliny močové, kyseliny askorbové, glutathionu a cytokinů (WHO, 2006).

Záněty vyvolané ozonem byly pozorovány u všech druhů pokusných zvířat (WHO, 1987). U lidí vyvolává krátkodobá inhalace ozonu zánět celého dýchacího ústrojí. Plicní zánět může přetrvávat i po opakovaných krátkodobých expozicích, kdy dochází k určitému útlumu schopnosti organismu reagovat na ozon (WHO, 2006). Pokud během života dochází k opakovaným zánětům, mohou v pozdějším věku přejít v chronické respirační onemocnění. Podle práce Menzel (1994) mohou být zánětlivé projevy redukovány doplňováním většího množství vitamínu C (kyselina askorbová) a vitamínu E (α – tokoferol), než je množství požadované ke zmírnění symptomů vitamínového deficitu. Toto potvrzuje i skutečnost, že zvířata krmená potravou s nedostatkem vitamínu E, byla ozonem zranitelnější než zvířata krmená standardně (WHO, 1987).

Delší expozice ozonu mohou způsobovat strukturní změny plic, příkladem může být zbytnění hlenu, zužování průdušinek a alveolární fibróza. Tyto změny se zčásti navrátily do původního stavu po ukončení expozice (WHO, 2006). Zbytnění epitelu průdušinek a peribronchiální fibróza byly zjištěny u psů žijících v Mexiko City, kde je vysoké znečištění ovzduší (WHO, 2006).

Existují také důkazy, že ozon vyvolává mutace buněk, ale výsledky týkající se karcinogenity jsou nejednoznačné (WHO, 2006).

2.3.4 Akutní expozice

Z toho co víme o účincích ozonu na lidský organismus se převážná většina týká přechodných, patrně reversibilních účinků, které nastávají po krátkodobé expozici. Příkladem mohou být změny v kapacitě plic nebo v propustnosti epitelu dýchacích cest. Takovéto účinky mohou být pozorovány hned po několika hodinách od počátku expozice a mohou přetrvávat i několik dní po ukončení expozice. Opakované denní expozice mohou některé z těchto přechodných účinků zhoršit a prodloužit, zatímco jiné se mohou zlepšit (Lippmann, 2003).

Akutní expozice ozonu způsobuje především poškození plicních funkcí (Lippmann, 2003; WHO, 1987; WHO, 2006). Krátkodobá inhalace ozonu vyvolává snížení objemů vdechovaného vzduchu a snížení rychlosti průtoku vzduchu při nuceném výdechu. Funkční odezvy rostou s úrovní fyzické aktivity, s intenzitou a hloubkou dýchání a s koncentrací O₃. Čas nutný pro biologickou integraci při expozici O₃ může být odvozen z rychlosti vymizení účinků (Lippmann, 2003). Obnova funkcí po jednorázových expozicích ozonu je ve dvou fázích. Během jedné až tří hodin nastává 50 % zlepšení a návrat na hodnoty před expozicí během 24 až 48 hodin. Obnova ostatních regulačních systémů není souběžná s obnovou funkcí a účinky mohou přetrvávat po řadu dní (např. hyperreaktivita) (WHO, 1987). Lidé s astma a sennou rýmou jsou poněkud citlivější k přechodným změnám plicních funkcí vyvolaných akutní expozicí ozonu (WHO, 2006). Při opakovaných denních krátkodobých expozicích ozonu bylo snížení plicních funkcí maximální po druhém dni expozice, následující dny se schopnost organismu reagovat na ozon snižuje (Brauer a Brook, 1997; WHO, 1987). Nicméně citlivost dýchacích cest na metacholin je největší druhý den a zůstává zvýšená po všechny dny expozice. Trvale zvýšená citlivost dýchacích cest je jedním z důvodů proč zamítnout názor o určité funkční adaptaci (Lippmann, 2003)

Poškození plicních funkcí při akutní expozici ozonu je obvykle doprovázené dechovými a jinými symptomy (Lippmann, 2003; WHO, 1987). Při koncentraci nad 120 ppb byly popsány tyto symptomy: kašel, suchost v krku, bolest na hrudníku, bolest za hrudní kosti, sípání, bolest při hlubokém nádechu, zkrácení dechu, zvýšená produkce hlenu, malátnost, únava, bolest hlavy, nevolnost a nutkání ke zvracení (Lippmann, 2003). Při běžných koncentrací ozonu ve venkovním ovzduší, byly některé tyto symptomy pozorovány u dospělých lidí, ale ne u zdravých dětí. U zdravých dětí dochází k relativně velkému útlumu dýchacích funkcí, který je úměrný koncentraci ozonu ve venkovním ovzduší. Ovšem epidemiologické studie našly u dětí a mladých lidí spojení mezi úrovněmi oxidantů vyššími než 100 ppb a některými symptomy jako je dráždění v hrdle, kašel a bolest hlavy (Lippmann, 2003). Symptomy zaznamenané při samotné expozici ozonu v čistém laboratorním vzduchu

jsou podobné těm popsaným při expozici venkovnímu ovzduší mimo dráždění očí. Dráždění očí nezpůsobuje ozon, ale jiné složky fotochemické směsi (WHO, 1987).

Expozice ozonu, která je dostatečná ke snížení dýchací činnosti u lidí, také způsobuje zvýšení propustnosti epitelu dýchacích cest. Zvýšení propustnosti může usnadnit absorpci dalších inhalovaných jedovatých látek a/nebo uvolnit zánětlivé buňky na povrch stěn dýchacích cest (Lippmann, 2003).

Charakteristickým příznakem krátkodobé expozice ozonu jsou záněty, které mohou nastávat v celém dýchacím ústrojí (WHO, 2006). Zánětlivý proces způsobený expozicí ozonu je iniciován okamžitě a přetrvává nejméně 18 hodin (Lippmann, 2003).

Další negativní účinky krátkodobé expozice ozonu přinesl výzkum na laboratorních zvířatech. Tyto studie ukázaly, že ozon může poškozovat plicní obranyschopnost (Lippmann, 2003; WHO, 1987; WHO, 2006). Zvýšená náchylnost k bakteriální infekci byla zaznamenána u myši při expozici O₃ o koncentraci 80-100 ppb trvající 3 hodiny (Lippmann, 2003). Myši exponované ozonu mají sníženou odolnost vůči inhalovanému *Staphylococcus aureus*. Odezva pokusných zvířat na expozice je závislá na koncentraci O₃ (WHO, 2006). Otázkou však zůstává interpretace těchto účinků na lidský organismus. Ovšem skutečnost, že tyto účinky způsobují nízké koncentrace ozonu, spolu s jejich potenciální závažností jako je poškození imunitního systému, si vyžaduje další pozornost (WHO, 1987).

Existují důkazy, že akutní expozice ozonu zvyšuje nemocnost i úmrtnost. Většina studií je zaměřena na respirační onemocnění a příčiny. Co se týká nemocnosti, používají se různé zdravotní indikátory, podle kterých se hodnotí účinky ozonu. Studie hledají spojení mezi úrovněmi ozonu a například školní absencí, hospitalizacemi, zhoršením onemocnění dýchacích cest atp. Účinky ozonu na morbiditu i mortalitu projevují sezónní variabilitu s tím, že jsou vyšší během teplejšího počasí (WHO, 2006).

Akutní účinky ozonu na kardiovaskulární systém u lidí není obvykle možné oddělit od účinků způsobených aerosolovými částicemi. Většina studií zkoumajících vliv ozonu na kardiovaskulární onemocnění ukázala, že účinky ozonu jsou nesignifikantní. Neexistuje jasný negativní vliv ozonu na konkrétní cíl jako může být například infarkt myokardu nebo mozková mrtvice (WHO, 2006). Na druhou stranu z pokusů na laboratorních zvířatech víme, že expozice ozonu způsobují změny cirkulujících červených krvinek a různých složek krevního séra (WHO, 1987). Proto účinky ozonu na kardiovaskulární onemocnění vyžadují další šetření.

2.3.5 Chronická expozice

Účinky dlouhodobé expozice ozonu se zabývají epidemiologické studie. Tyto studie vyhodnocují kumulativní expozici spolu se třemi typy projevů, kterými jsou časné známky chronických procesů, jenž jsou důležité pro rozvoj onemocnění, počátek astma a úmrtnost (WHO, 2006). Často se používá jako objektivní známka chronických účinků na plíce měření plicních funkcí. Příkladem může být populační studie z let 1976 – 1980 z jižní Kalifornie, kde bylo nalezeno propojení mezi O_3 a snížením plicní funkce u lidí žijících v oblastech, kde roční průměrná koncentrace O_3 je vyšší než 40 ppb (Lippmann, 2003).

Při studii 3500 neastmatických dětí ve věku od 9 do 16 let v letech 1993 až 1998 nebylo hledáno propojení mezi průměrnou úrovní přízemního ozonu a počtem nových diagnóz astma, ale mezi počtem venkovních sportů vykonávaných dětmi a počtem nových diagnóz astma v komunitách s vysokou úrovní přízemního ozonu. Provozování tří a více venkovních sportů bylo spojeno se zvýšením relativního rizika rozvoje astma. Naopak v komunitách s nízkými úrovněmi přízemního ozonu nebyla fyzická aktivita rizikovým faktorem pro rozvoj astma (WHO, 2006). Další studie skupiny lidí žijících v Kalifornii zaznamenala propojení mezi ozonem a zvýšením počtu mužů, u kterých v dospělosti došlo k rozvoji astma. Tato skutečnost však nenastala u žen. Účinek u mužů byl vyvolán díky jejich delšímu pobytu ve venkovním prostředí spojeném s namáhavou aktivitou, což vedlo k větší inhalaci přízemního ozonu (Lippmann, 2003).

Studie mortality v dané skupině lidí neumí jednoznačně rozlišit mezi účinky, které vedou k chronickým onemocněním, jenž zkracují život, a mezi akutními nebo subakutními účinky expozice, které vedou k úmrtí. Tyto studie zachycují přinejmenším oba efekty expozice O_3 (WHO, 2006).

Může se zdát, že epidemiologické studie jsou méně přesvědčivé vlivem problematické charakterizace expozice ozonu. Na druhou stranu nejistoty by neměly být interpretovány jako důkaz, že chronické účinky neexistují (WHO, 2006).

Otázkou zůstává, zda existuje nějaká prahová úroveň působení ozonu. Vzhledem k tomu, že ozon je přirozenou součástí atmosféry a plíce jsou vybaveny antioxidačními mechanismy, můžeme předpokládat, že by měla existovat určitá hranice, kdy ještě přízemní ozon neovlivňuje zdraví lidí. Toto potvrzují i řízené studie, kdy k efektu dochází po vyčerpání antioxidačního obranného systému. Podle epidemiologických studií se však individuální hranice liší. U každého jedince je prahová úroveň dána věkem, dříve existujícím onemocněním, sociálními a ekonomickými faktory, zvyky a genetickými faktory. Proto nelze v celé populaci určit hranici nulového účinku (WHO, 1987; WHO, 2006).

2.4 Přízemní ozon v ČR

2.4.1 Legislativa

Přízemní ozon je v současné době jedním z nejvýznamnějších polutantů ve venkovním ovzduší, navíc je také považován za indikátor přítomnosti dalších polutantů (Holoubek, 2005). V České republice jsou koncentrace přízemního ozonu pravidelně měřeny od roku 1993 (Hůnová, 2001). Měřicí stanice jsou součástí sítě automatizovaného imisního monitoringu (AIM) a jejich celkový počet se nyní pohybuje okolo 70.

Právní normy České republiky zabývající se problematikou přízemního ozonu vycházejí z rámcové směrnice Evropské unie směrnice Rady 96/62/EC o hodnocení a řízení kvality ovzduší (EC, 1996). Třetí dceřiná směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/3/EC o ozonu ve vnějším ovzduší (EC, 2002) stanovuje imisní limity přízemního ozonu, způsob měření, hodnocení a zabývá se i sledováním prekurzorů vzniku ozonu. Tato direktiva obsahuje imisní limity, meze tolerance, horní a spodní meze posuzování pro ochranu lidského zdraví, vegetace a ekosystémů, požadavky na počty a umístění měřících stanic a požadavky na kvalitu získaných dat. Nově přijatá rámcová směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/EC o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu (EC, 2008) nahrazuje obě výše uvedené směrnice spolu se třemi dalšími směrnicemi týkajícími se kvality ovzduší. Nová rámcová směrnice nahrazuje předešlé akty v zájmu větší jasnosti, zjednodušení administrativní účinnosti a především s cílem začlenit do legislativy nejnovější vývoj v oblasti vědy a zdraví. Do české legislativy bude tato směrnice implementována nejpozději do června roku 2010. Právní úprava v ČR, která plně reflektuje legislativu Evropské unie, je dána zákonem č.86/2002 Sb., o ochraně ovzduší. Konkrétní imisní limity a podmínky a způsob sledování, posuzování, hodnocení a řízení kvality ovzduší upravuje nařízení vlády č. 597/2006 Sb.. Dále pak vyhláška MŽP ČR č. 553/2002 Sb. stanovuje zvláštní imisní limity znečišťujících látek.

Pro účel ochrany lidského zdraví je pro přízemní ozon stanoven cílový imisní limit a dlouhodobý imisní cíl. Cílový imisní limit je maximální denní klouzavý 8hodinový průměr, který nesmí překročit hodnotu $120 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ vícekrát než 25 dní v kalendářním roce v průměru za 3 roky. Datum, do kterého je třeba dosáhnout cílové hodnoty je 1. leden 2010. Dlouhodobý imisní cíl je maximální denní klouzavý 8hodinový průměr za kalendářní rok, který nesmí překročit hodnotu $120 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ (EC, 2008; EC, 2002). Pro účely vyhlášení signálů upozornění a regulace jsou stanoveny zvláštní imisní limity, kterými jsou informativní prahová hodnota $180 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ a varovná prahová hodnota $240 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$. Doba průměrování pro hodnoty informování a varování veřejnosti je 1 hodina (EC, 2008; EC, 2002).

2.4.2 Znečištění ovzduší v ČR v období 2002-2006

Mezi příznivé meteorologické podmínky pro tvorbu přízemního ozonu řadíme vysokou intenzitu slunečního záření, vysokou teplotu vzduchu, nízkou intenzitu větru a nízkou relativní vlhkost vzduchu. Proto je z hlediska výskytu zvýšených koncentrací přízemního ozonu hodnoceno takzvané vegetační období roku od 1.4. do 30.9., kdy jsou výše uvedená kritéria nejčastěji splněna. Nejzatíženější lokality leží většinou ve vyšších nadmořských výškách, zatímco méně zatížené jsou dopravní lokality ve městech, kde koncentrace přízemního ozonu snižují emise NO.

V teplejším období roku 2002 nebyly podmínky pro vznik epizod letního fotochemického smogu příznivé. Anticyklonální situace ve sledovaném období byly krátkodobé a koncentrace přízemního ozonu na území ČR překročily zvláštní imisní limit $180 \mu\text{g.m}^{-3}$ celkem v pěti dnech (ČHMÚ, 2002). Naopak rok 2003 byl pro tvorbu přízemního ozonu velice příznivý. Vysoké hodnoty koncentrací O_3 a překročení imisních limitů na většině stanic byly zaznamenány v důsledku dlouhotrvajících vysokých teplot, vysokých hodnot slunečního záření a sucha v letním období (ČHMÚ, 2003). Tato situace byla analogická v celé Evropě, avšak nejvíce byly vlnou veder zasaženy země západní a střední Evropy (Vautard a kol., 2007). Největší počet anticyklonálních situací, celkově ve 25 dnech, se vyskytl v srpnu (ČHMÚ, 2003) a nejteplejším dnem léta roku 2003 byl 13. srpen, kdy byl na stanici Praha - Klementinum překročen teplotní rekord z roku 1861 ($34,8^\circ\text{C}$) teplotou $36,8^\circ\text{C}$ (ČHMÚ, 2003; Pavlík a kol., 2003). Celkem ve 14 dnech byl alespoň na jedné ze stanic automatické monitorovací sítě na území ČR překročen zvláštní imisní limit $180 \mu\text{g.m}^{-3}$ ve třech po sobě jdoucích hodinách. Nejvýraznější epizoda vysokých koncentrací přízemního ozonu se vyskytla ve dnech 12. a 14. srpna 2003 (ČHMÚ, 2003). Během období od 1.4. do 30.9. roku 2004 byly koncentrace přízemního ozonu díky chladnějšímu počasí výrazně nižší. Cílový imisní limit byl překročen pouze na 14 lokalitách (ČHMÚ, 2004). V roce 2005 nebyly povětrnostní podmínky pro vznik přízemního ozonu výrazně příznivé, ale přesto se vyskytly ve 2 dnech koncentrace přesahující hodnotu $200 \mu\text{g.m}^{-3}$. Úroveň ozonu přesahující $180 \mu\text{g.m}^{-3}$ byla naměřena v 7 dnech sledovaného období a pokud hodnotíme rok 2005 samostatně, tak byl cílový imisní limit překročen na 41 lokalitách ze 72 (ČHMÚ, 2005). Rok 2006 byl poměrně teplý a koncentrace přízemního ozonu byly poměrně vysoké. I když bylo sledované období roku silně teplotně rozkolísané, byly povětrnostní podmínky pro vznik přízemního ozonu velice příznivé, zvláště v červenci, kdy byla v 5 dnech naměřena koncentrace nad $200 \mu\text{g.m}^{-3}$ a v 6 dnech byl překročen zvláštní imisní limit $180 \mu\text{g.m}^{-3}$ (ČHMÚ, 2006).

3 Cíle diplomové práce

Jak již bylo uvedeno několikrát výše, přízemní ozon je dnes velmi významným polutantem znečišťujícím venkovní ovzduší, který má prokazatelné negativní účinky na lidský organismus. Zejména v letním období roku jeho koncentrace velmi často překračují legislativou dané limity pro ochranu lidského zdraví i vegetace. Nejedná se o problém lokální nebo regionální, přízemní ozon je možné považovat za problém takřka globální. Navíc lze soudit, že vzhledem k současné globální klimatické změně a intenzivnímu nárůstu dopravy, budou podmínky pro tvorbu letního fotochemického smogu v blízké budoucnosti ještě příznivější (Meleux a kol., 2007; Vautard a kol., 2005). Proto vzniká řada epidemiologických studií, které se zabývají účinky zvýšených koncentrací přízemního ozonu na zdraví lidské populace v mnoha zemích světa (Stedman, 2003; Filleul a kol., 2006; Ren a kol., 2008).

Cíle této práce jsou:

- Zjistit, zda měly naměřené koncentrace přízemního ozonu v letech 2002-2006 vliv na přijetí do pražských nemocnic lidí bydlících v Praze na nemoci oběhové soustavy.
- Zjistit, zda měly naměřené koncentrace přízemního ozonu v letech 2002-2006 vliv na přijetí do pražských nemocnic lidí bydlících v Praze na nemoci dýchací soustavy.
- Zjistit, zda měly naměřené koncentrace přízemního ozonu v letech 2002-2006 vliv na celkovou úmrtnost bez rozlišení příčin lidí bydlících v Praze.
- Zjistit, zda měly naměřené koncentrace přízemního ozonu v letech 2002-2006 vliv na úmrtnost lidí bydlících v Praze na nemoci oběhové soustavy.
- Zjistit, zda měly naměřené koncentrace přízemního ozonu v letech 2002-2006 vliv na úmrtnost lidí bydlících v Praze na nemoci dýchací soustavy.

4 Metodika

4.1 Sledovaná oblast a období studie

Pro vyšetření vlivu přízemního ozonu na zdraví lidí v České republice byla zvolena oblast hlavního města Prahy. Hlavní město je oblastí, kde je znečištěnému ovzduší vystaveno velké množství lidí. K většině překročení imisních limitů dochází v důsledku velkého dopravního zatížení, což je způsobeno zejména tím, že hlavní dopravní tepny vedou přímo středem města. Naopak průmyslová výroba na území hlavního města již není v současné době téměř aktuální. Důležitým faktorem pro výběr tohoto území byl tedy především počet obyvatel, neboť studie vlivu daného polutantu na zdravotní stav lidí je nutné provádět na větším vzorku populace.

Co se týká časové charakteristiky této studie, jedná se o pětileté období od roku 2002 do roku 2006, a jde vždy o období od 1.4. do 30.9. každého roku, kdy bývají nejpříznivější meteorologické podmínky pro tvorbu přízemního ozonu.

Během sledovaného pětiletého období žilo v Praze téměř 1 200 000 obyvatel. Přesné počty obyvatel v daném období jsou uvedeny v Tab. 1.

Tab. 1: Počet obyvatel hl. m. Prahy

Zdroj: ČSÚ, 2008

<i>rok</i>	<i>stav k 31.12.</i>	<i>stav k 1.7.</i>
2002	1 161 938	1 158 800
2003	1 165 581	1 161 851
2004	1 170 571	1 165 617
2005	1 181 610	1 176 116
2006	1 188 126	1 183 576

4.2 Vstupní data

Vstupní data, ze kterých vychází tato práce, je možné rozčlenit do tří kategorií, a to na data o znečištění ovzduší, meteorologická data a na data o zdravotním stavu sledované populace.

4.2.1 Data o znečištění ovzduší

Data o znečištění ovzduší pocházejí z databáze Informačního systému kvality ovzduší (ISKO) a byla poskytnuta Českým hydrometeorologickým ústavem (ČHMÚ), který tuto databázi spravuje. Databáze ISKO, jenž funguje v určité podobě již od roku 1992, soustřeďuje a zpřístupňuje k dalšímu zpracování naměřená data z významných sítí monitorujících látky

znečišťující ovzduší a data ze sítí sledování chemického složení atmosférických srážek a atmosférické depozice (ČHMÚ, 2008). Data pro tuto práci pocházejí ze tří pražských stanic sítě automatického imisního monitoringu (AIM): Praha 4 - Libuš, Praha 6 - Veleslavín a Praha 8 - Kobylisy, jedná se o data:

- denní průměrné koncentrace O_3 [$\mu g \cdot m^{-3}$]
- maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace O_3 [$\mu g \cdot m^{-3}$]

Všechny tři stanice měří ozon pomocí UV absorpance, což je pro danou látku mezinárodně platná metoda tj. metoda referenční. Ze získaných dat z výše uvedených tří stanic byl vypočítán aritmetický průměr, který reprezentuje denní znečištění ovzduší přízemním ozonem na sledovaném území hlavního města Prahy. Jestliže pro některou ze stanic nebyla vypočtena určitý den hodnota denní koncentrace z důvodů nedostatečného počtu měření na stanici nebo příliš dlouhého výpadku měření, byl aritmetický průměr vypočten z hodnot získaných ze stanic zbývajících. Což se stalo pouze ojediněle.

4.2.2 Meteorologická data

Meteorologická data byla poskytnuta odborem meteorologie a klimatologie Českého hydrometeorologického ústavu (ČHMÚ). Data pro tuto práci pocházejí ze tří pražských profesionálních meteorologických stanic: Praha - Karlov, Praha - Libuš a Praha - Ruzyně, jedná se o data:

- průměrná denní teplota (t_{avg}), denní maximální (t_{max}) a minimální (t_{min}) teplota [$^{\circ}C$]
- denní průměrná relativní vlhkost vzduchu [%]

Z dat získaných ze tří pražských stanic byly vypočítány aritmetické průměry, které reprezentují denní hodnoty meteorologických proměnných pro území hlavního města.

4.2.3 Data o zdravotním stavu populace

Data o zdravotním stavu sledované populace poskytl pro tuto práci Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR). Jako indikátory zdravotního stavu lidí žijících ve sledované oblasti byly zvoleny denní počty hospitalizací v místních nemocnicích dle vybraných diagnóz a denní počty úmrtí dle vybraných diagnóz. Stanovení diagnóz se řídí

podle MKN-10: Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů, desátá revize, aktualizovaná druhá verze k 1.1.2009. Jedná se o data:

- celkové denní počty úmrtí lidí bydlících v Praze, denní počty úmrtí lidí bydlících v Praze na nemoci oběhové soustavy (dle MKN-10 diagnózy I00-I99) a na nemoci dýchací soustavy (dle MKN-10 diagnózy J00-J99)
- denní počty přijetí do nemocnic na území hl.m. Prahy na nemoci oběhové soustavy (dle MKN-10 diagnózy I00-I99) a na nemoci dýchací soustavy (dle MKN-10 diagnózy J00-J99) lidí bydlících v Praze

Vzhledem k tomu, že denní počty úmrtí i přijetí do nemocnic pro sledovanou populaci nabývají nízkých hodnot, nebyla tato data dále členěna dle věku či pohlaví.

4.3 Statistické metody

4.3.1 Korelační analýza

Abychom mohli posoudit sílu vzájemné monotonní závislosti mezi sledovanými veličinami, byly spočítány Spearmanovy korelační koeficienty.

Při analýze dat byly také použity zpožděné (v aj. lagged) verze proměnných. Tyto verze mají k názvu připojené označení lag0, lag1, lag2, lag3 atd. Například pro denní průměrné koncentrace O₃ označení lag0 znamená koncentraci naměřenou během dne, kdy došlo k úmrtí nebo přijetí do nemocnice. Označení lag1 znamená koncentraci naměřenou během předcházejícího dne než je den, kdy došlo k úmrtí nebo přijetí do nemocnice. Podobně označení lag2 znamená koncentraci naměřenou před dvěma dny než je den, kdy došlo k úmrtí nebo přijetí do nemocnice. A obdobně označení lag3 znamená koncentraci naměřenou před třemi dny než je den, kdy došlo k úmrtí nebo přijetí do nemocnice. Označení me3 značí průměr ze tří zpožděných verzí veličin (lag1 – lag3) a aktuální hodnoty (tj. lag0). Použití zpožděných verzí proměnných je založeno na faktu, že pokud dojde v určitý den ke zvýšenému znečištění ovzduší, nemusí být účinky na zdraví pozorovatelné okamžitě, ale mohou se projevit až ve dnech následujících.

4.3.2 Regresní analýza

Ve shodě s odbornou literaturou (Filleul a kol., 2006; Ren a kol., 2008) byla pro modelování vazby mezi závislou proměnou (indikátory zdravotního stavu sledované populace) a sadou nezávislých proměnných (ukazatele znečištění ovzduší přízemním ozonem

a meteorologické ukazatele) použita Poissonova regrese. Poissonova regrese je běžně používána k analýzám epidemiologických dat (Hutchinson a Holtman, 2005). Tato metoda předpokládá, že závislá neboli vysvětlovaná proměnná má Poissonovo rozdělení tj. specifický typ rozdělení, kdy je proměnná ve formě nezáporných celých čísel. Jedná se zejména o počty událostí, které ve sledované populaci nastávají řídce jako jsou například počty hospitalizací, úmrtí nebo těhotenství. Tyto události musejí být nezávislé v tom smyslu, že jedna událost nesmí ovlivnit pravděpodobnost výskytu další události v jejím časovém nebo prostorovém horizontu.

Mezi vysvětlující proměnné byly zahrnuty koncentrace přízemního ozonu (denní průměrné koncentrace O_3 , maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace O_3), teplota (denní průměrná teplota, denní maximální a minimální teplota), vlhkost (denní průměrná relativní vlhkost) a kalendářové jevy (indikátory jednotlivých dní v týdnu, indikátor svátků, indikátor měsíce a roku). Výběr uvedených proměnných byl učiněn na základě zahraniční literatury (Delfino a kol., 1998; Filleul a kol., 2006; Ren a kol., 2008).

Výpočet Poissonovy regrese byl proveden v rámci procedury pro zobecněný lineární model (GLM, Generalised Linear Model) v programu Stata. Při výpočtu byl také zohledněn výskyt nadměrného rozptylu (overdispersion). Výsledný model je výsledkem porovnávání několika možných variant, jejichž adekvátnost byla vyhodnocena na základě Akaikeho informačního kritéria (AIK) a analýzou reziduí. AIK je kritérium pro posouzení relativní podobnosti srovnávaných modelů, čím nižší je hodnota AIK, tím více odpovídají skutečná data testovanému modelu (Hsu a Nelson, 1998).

Regresní model byl vytvořen ve spolupráci s RNDr. M. Malým CSc. ze Státního zdravotního ústavu (SZÚ).

4.4 Počítačové programy

Veškeré výpočty, grafická znázornění a jiná úprava dat pro tuto práci byly provedeny pomocí těchto programů:

- tabulkový procesor Microsoft Excel 2002
- R software verze 2.7.0
- Co Stat verze 6.4 a Co Plot verze 6.4 firmy Co Hort Software

5 Výsledky

Pro usnadnění orientace v tabulkách a grafických znázorněních slouží Tab. 2, která zahrnuje jednotlivé proměnné a jejich použitá zkrácená označení.

Tab. 2: Seznam použitých zkratk.

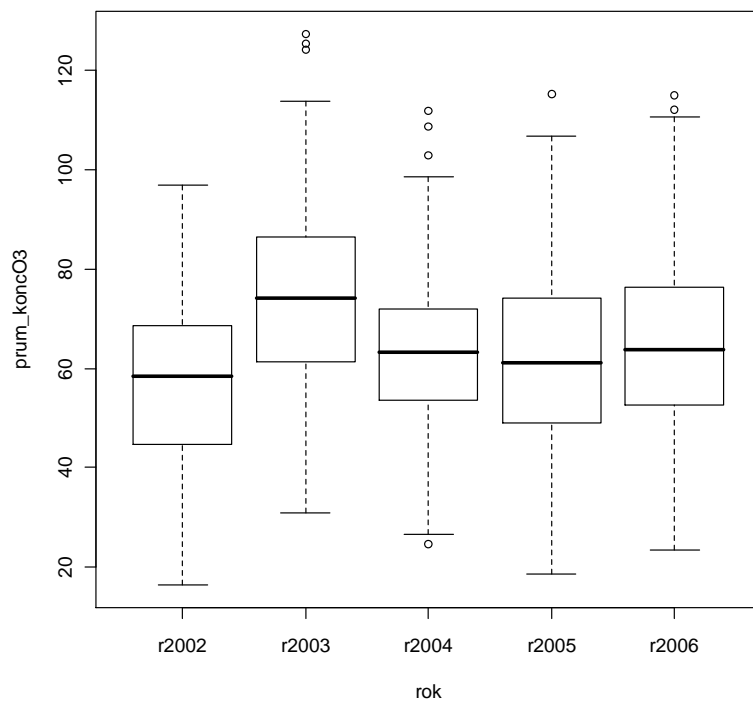
<i>proměnná</i>	<i>zkrácené označení</i>
celkové denní počty úmrtí bez rozlišení příčin	úmrt-celk
denní počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy	úmrt_kardio
denní počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy	úmrt_dych
denní počty přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy	hosp_kardio
denní počty přijetí do nemocnic na nemoci dýchací soustavy	hosp_dych
denní průměrné koncentrace O ₃	prum_koncO3
maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace O ₃	max8hodkoncO3
průměrná denní teplota	t_avg
denní maximální teplota	t_max
denní minimální teplota	t_min
denní průměrná relativní vlhkost vzduchu	vlhkost

5.1 Popisné statistiky vstupních dat

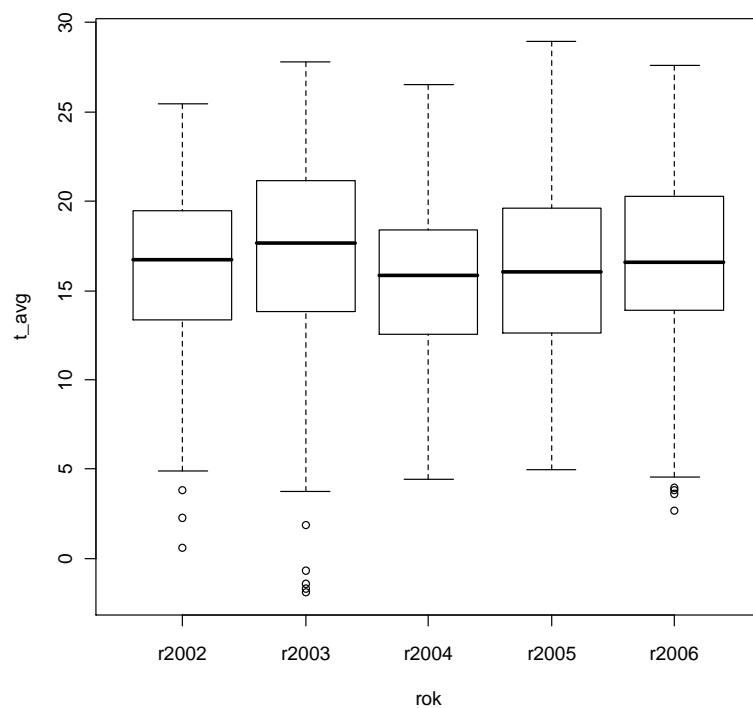
Obr. 1 graficky porovnává hodnoty denních průměrných koncentrací přízemního ozonu v jednotlivých letech studie (2002-2006, vždy období od 1.4. do 30.9.). Z Obr. 1 je patrné, že nejvyšší hodnoty denních průměrných koncentrací O₃ ve sledovaném období byly naměřeny v roce 2003 a naopak nejnižší hodnoty byly zaznamenány v roce 2002.

Obr. 2 pomocí krabicových diagramů porovnává hodnoty denních průměrných teplot v jednotlivých letech studie. Zde je patrné, že nejvyšší hodnoty denních průměrných teplot ve sledovaném období byly zaznamenány opět v roce 2003.

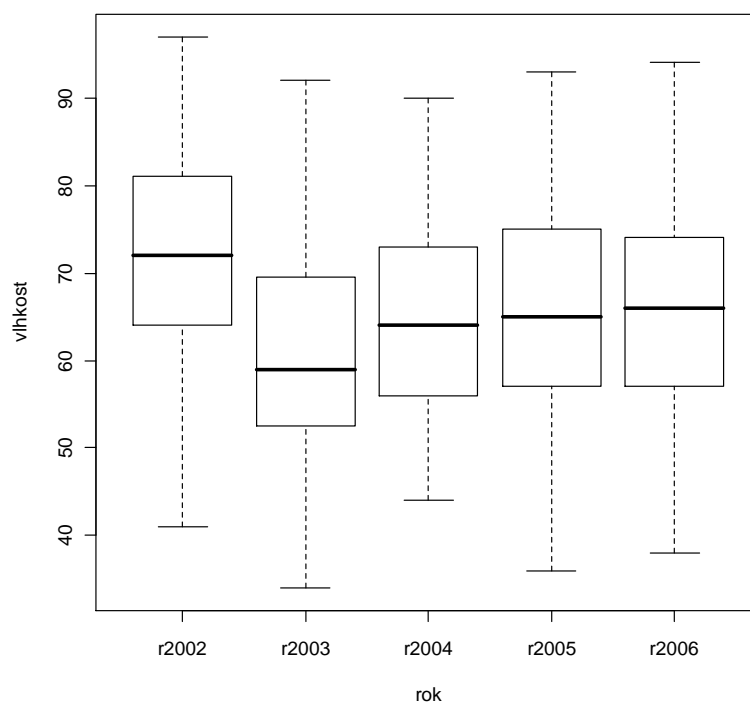
Obr. 3 znázorňuje hodnoty denní průměrné relativní vlhkosti vzduchu v jednotlivých letech studie. Zde můžeme vidět, že nejnižší hodnoty dané proměnné ve sledovaném období byly naměřeny v roce 2003 a naopak nejvyšší hodnoty byly naměřeny v roce 2002.



Obr. 1: Hodnoty denních průměrných koncentrací O_3 [$\mu\text{g.m}^{-3}$] v jednotlivých letech studie (2002-2006), vždy období od 1.4. do 30.9., aritmetické průměry ze stanic P-4 Libuš, P-6 Veleslavín a P-8 Kobyličky.

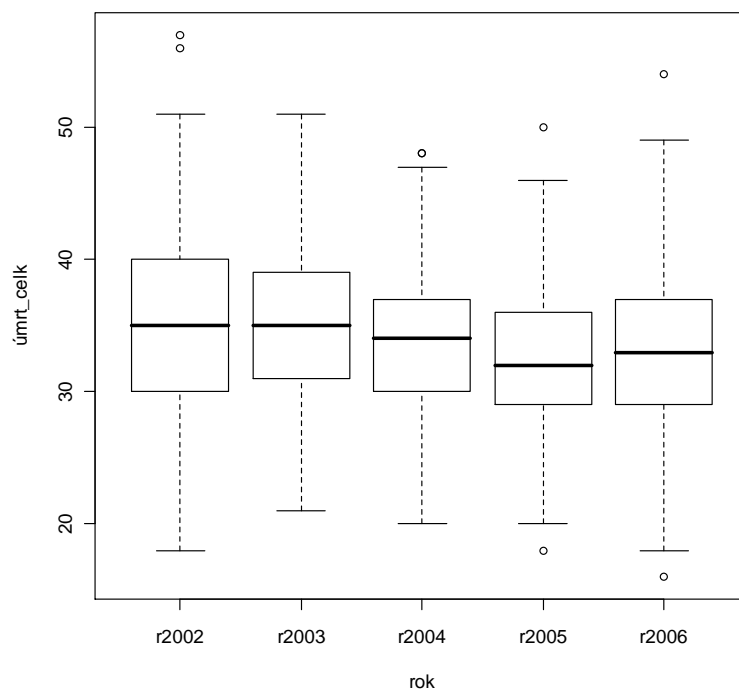


Obr. 2: Hodnoty denních průměrných teplot [$^{\circ}\text{C}$] v jednotlivých letech studie (2002-2006), vždy období od 1.4. do 30.9., aritmetické průměry ze stanic P-Karlov, P-Libuš, P-Ruzyně.

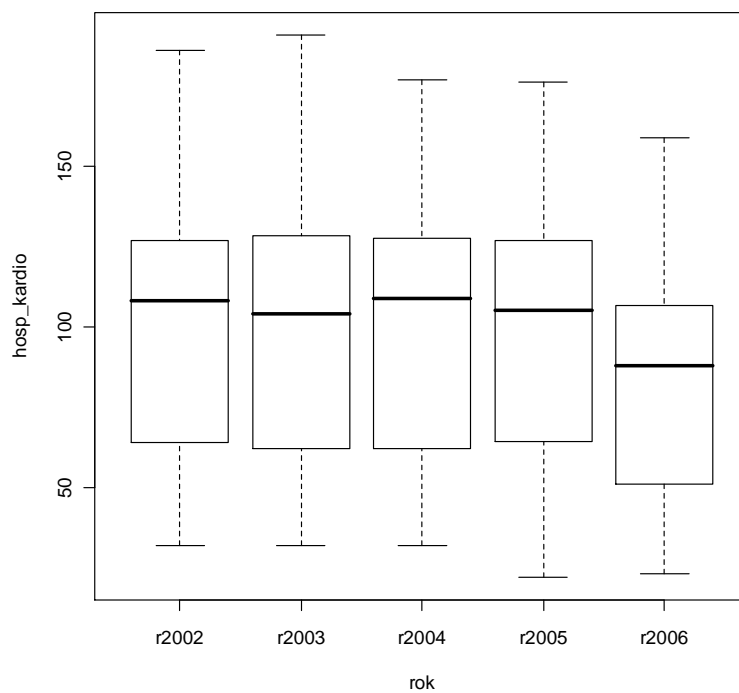


Obr. 3: Hodnoty denní průměrné relativní vlhkosti [%] v jednotlivých letech studie (2002-2006), vždy období od 1.4. do 30.9., aritmetické průměry ze stanic P-Karlov, P-Libuš, P-Ruzyně.

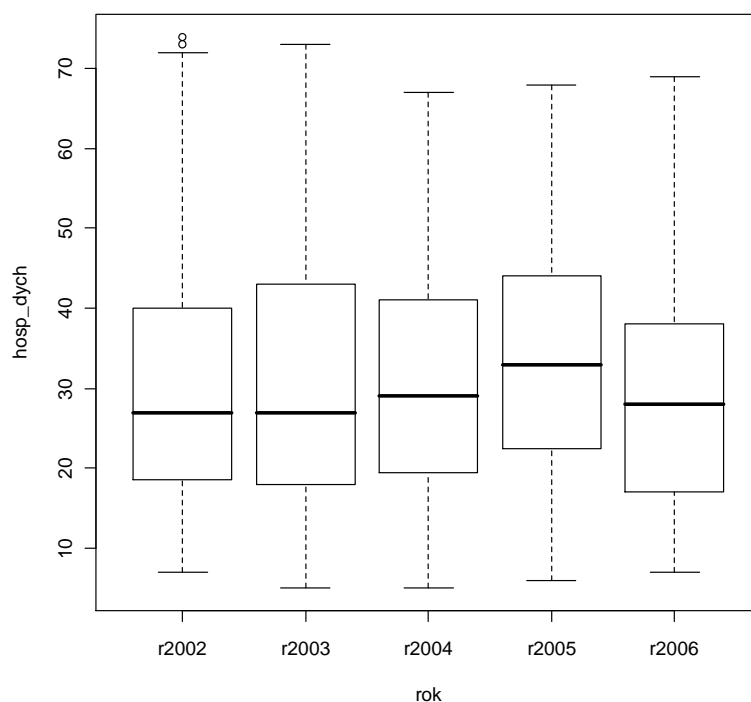
Hodnoty celkových denních počtů úmrtí bez rozlišení příčin v jednotlivých letech studie znázorňuje Obr. 4. Z Obr. 4 lze soudit, že počet případů s přibývajícími roky klesá. Pokud porovnáváme hodnoty denních počtů přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy podle jednotlivých let (Obr. 5), je patrné, že nejnižší počty případů byly zaznamenány v roce 2006. Obr. 6 graficky znázorňuje hodnoty denních počtů přijetí do nemocnic na nemoci dýchací soustavy v jednotlivých letech sledovaného období. V tomto případě lze pozorovat, že v jednotlivých letech byly zaznamenány podobné hodnoty a nelze pozorovat žádný trend.



Obr. 4: Celkové denní počty úmrtí bez rozlišení příčin lidí bydlících v Praze v jednotlivých letech studie (2002-2006), vždy období od 1.4. do 30.9., zpracováno z dat poskytnutých ÚZIS ČR.

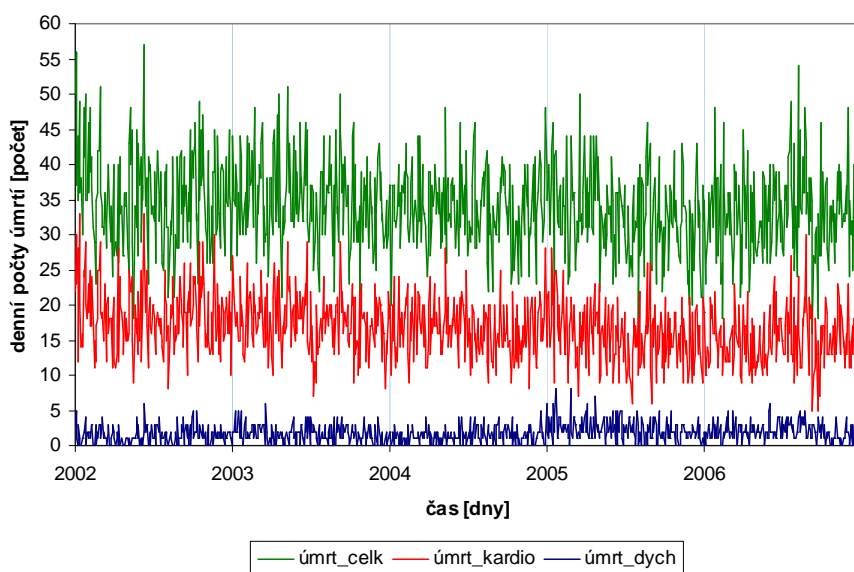


Obr. 5: Denní počty přijetí do pražských nemocnic na nemoci oběhové soustavy lidí bydlících v Praze v jednotlivých letech studie (2002-2006), vždy období od 1.4. do 30.9., zpracováno z dat poskytnutých ÚZIS ČR.



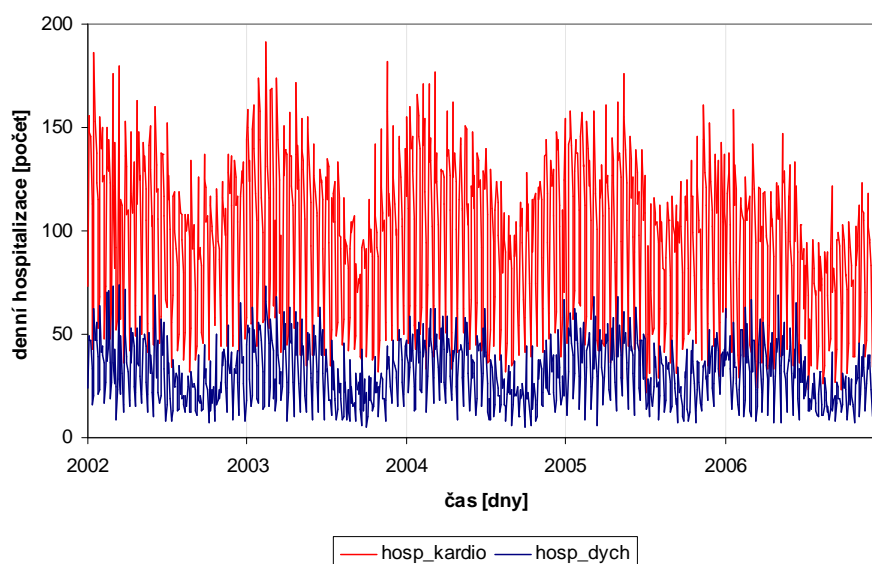
Obr. 6: Denní počty přijetí do pražských nemocnic na nemoci dýchací soustavy lidí bydlících v Praze v jednotlivých letech studie (2002-2006), vždy období od 1.4. do 30.9., zpracováno z dat poskytnutých ÚZIS ČR.

Obr. 7 graficky znázorňuje celkové denní počty úmrtí bez rozlišení příčin, denní počty úmrtí na nemoci oběhové a dýchací soustavy ve sledovaném období. Zde je vidět, že počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy mají velký podíl na celkových počtech úmrtí.



Obr. 7: Celkové denní počty úmrtí bez rozlišení příčin, denní počty úmrtí na nemoci oběhové a dýchací soustavy (v letech 2002-2006, vždy období od 1.4. do 30.9). Zpracováno z dat poskytnutých ÚZIS ČR.

Hodnoty denních počtů přijetí do pražských nemocnic na nemoci oběhové a dýchací soustavy ve sledovaném období znázorňuje Obr. 8, kde je patrné, že denní počty hospitalizací na nemoci oběhové soustavy jsou až několikanásobně vyšší než denní počty hospitalizací na nemoci dýchací soustavy.



Obr. 8: Denní počty přijetí do nemocnic na nemoci oběhové a dýchací soustavy (v letech 2002-2006, vždy období od 1.4. do 30.9). Zpracováno z dat poskytnutých ÚZIS ČR.

Tab. 3: Základní statistické charakteristiky denních hodnot jednotlivých proměnných za období let 2002-2006, vždy období od 1.4. do 30.9.

proměnná	min	p25	p50	p75	max	mean	n
úmrt_celk [počet]	16,00	30,00	34,00	38,00	57,00	33,97	915
úmrt_kardio [počet]	5,00	14,00	17,00	20,00	33,00	16,77	915
úmrt_dych [počet]	0,00	1,00	2,00	3,00	8,00	1,78	915
hosp_kardio [počet]	22,00	61,00	102,00	124,00	191,00	96,17	915
hosp_dych [počet]	5,00	18,00	29,00	41,00	74,00	30,65	915
t_avg [°C]	-1,90	13,20	16,60	19,87	28,97	16,30	915
t_max [°C]	0,60	17,90	21,83	25,63	37,17	21,66	915
t_min [°C]	-6,40	7,97	11,47	14,10	21,13	10,74	915
prum_koncO ₃ [μg.m ⁻³]	16,38	51,67	63,92	76,25	127,44	64,40	915
max8hodkoncO ₃ [μg.m ⁻³]	27,88	74,64	90,34	110,77	189,41	93,52	915
vlhkost [%]	34,00	57,00	65,00	74,00	97,00	65,82	915

n.....počet hodnot, ze kterých vycházejí statistické charakteristiky

min, max.....nejmenší a největší hodnota

mean.....aritmetický průměr

p50-medián, p25-dolní kvartil, p75-horní kvartil

5.2 Korelační analýza

Tab. 4 (viz str. 36) uvádí Spearmanovy korelační koeficienty mezi všemi sledovanými veličinami tj. mezi indikátory zdravotního stavu sledované populace, koncentracemi přízemního ozonu a meteorologickými ukazateli.

Podle Tab. 4 je zřejmé, že mezi celkovými denními počty úmrtí a denními počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy existuje poměrně těsná pozitivní závislost (0,7179) tj. s rostoucí hodnotou jedné proměnné roste také v průměru hodnota druhé proměnné. Závislost mezi celkovými denními počty úmrtí a denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy je oproti předchozí závislosti slabší (0,1704). Výše uvedená skutečnost tedy nasvědčuje tomu, že nemoci oběhové soustavy jsou ve sledované populaci obyvatel hlavního města velmi častou příčinou úmrtí. Dále je z Tab. 4 patrná statisticky významná závislost mezi celkovými denními počty úmrtí a denními průměrnými koncentracemi O_3 (0,1165) a maximálními denními klouzavými 8hodinovými průměrnými koncentracemi O_3 (0,1200). Pokud volíme 1% hladinu významnosti, mezi celkovými denními počty úmrtí a denními průměrnými teplotami není statisticky významná závislost (0,0751).

Denní počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy pozitivně korelují s denními počty hospitalizací na nemoci oběhové soustavy (0,1154). Závislost denních počtů úmrtí na nemoci oběhové soustavy na teplotě je slabá (0,0401), při 1% hladině významnosti, statisticky nevýznamná. Stejně tak i závislost denních počtů úmrtí na nemoci oběhové soustavy na denních průměrných koncentracích O_3 a maximálních denních klouzavých 8hodninových průměrných koncentracích O_3 je statisticky nevýznamná (0,0706 a 0,0707).

Zajímavější je pozitivní závislost denních počtů úmrtí na nemoci dýchací soustavy na denních průměrných koncentracích O_3 (0,1115) a maximálních denních klouzavých 8hodninových průměrných koncentracích O_3 (0,1048). Závislost denních počtů úmrtí na nemoci dýchací soustavy na průměrné teplotě je celkem slabá (0,0479) a tedy statisticky nevýznamná. Ještě slabší je závislost mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními počty hospitalizací, obě hodnoty se blíží nule (- 0,0213 a - 0,0150).

Mezi denními počty hospitalizací na nemoci oběhové soustavy a denními počty hospitalizací na nemoci dýchací soustavy je velmi silná pozitivní závislost (0,8220). Naopak mezi meteorologickými proměnnými i koncentracemi O_3 a denními počty hospitalizací je slabší záporná závislost (od -0,0294 do -0,2722).

Poměrně těsná pozitivní závislost je mezi denními průměrnými koncentracemi O_3 a průměrnou teplotou (0,5181). Tato skutečnost odpovídá tomu, že teplé slunečné počasí je významným faktorem pro vznik přízemního ozonu.

Tab. 4: Spearmanovy korelační koeficienty mezi sledovanými veličinami.

	<i>úmrt_celk</i>	<i>úmrt_kardio</i>	<i>úmrt_dych</i>	<i>hosp_kardio</i>	<i>hosp_dych</i>	<i>t_avg</i>	<i>t_max</i>	<i>t_min</i>	<i>prum_koncO3</i>	<i>max8hodkoncO3</i>	<i>vlhkost</i>
<i>úmrt_celk</i>	1,0000										
<i>úmrt_kardio</i>	**0,7179	1,0000									
<i>úmrt_dych</i>	**0,1704	-0,0127	1,0000								
<i>hosp_kardio</i>	*0,1052	**0,1154	-0,0213	1,0000							
<i>hosp_dych</i>	†0,0687	†0,0768	-0,0150	**0,8220	1,0000						
<i>t_avg</i>	†0,0751	0,0401	0,0479	-0,1975	-0,2397	1,0000					
<i>t_max</i>	*0,0881	0,0443	0,0515	-0,1898	-0,2280	**0,9674	1,0000				
<i>t_min</i>	0,0607	0,0425	0,0576	-0,2362	-0,2722	**0,8156	**0,7319	1,0000			
<i>prum_koncO3</i>	**0,1165	†0,0706	**0,1115	-0,1413	-0,1064	**0,5181	**0,5391	**0,2555	1,0000		
<i>max8hodkoncO3</i>	**0,1200	†0,0707	*0,1048	-0,1348	-0,1136	**0,6127	**0,6616	**0,3018	**0,8701	1,0000	
<i>vlhkost</i>	-0,0711	-0,0259	-0,0505	-0,0430	-0,0294	-0,2973	-0,3368	*0,0860	-0,6230	-0,6234	1,0000

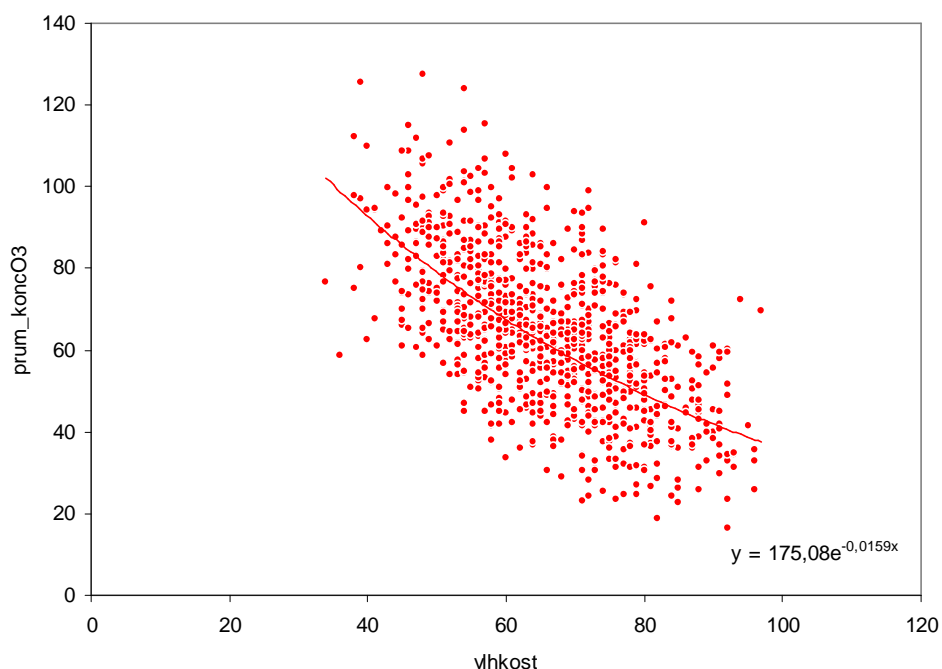
** p – hodnota < 0,001

* p – hodnota < 0,01

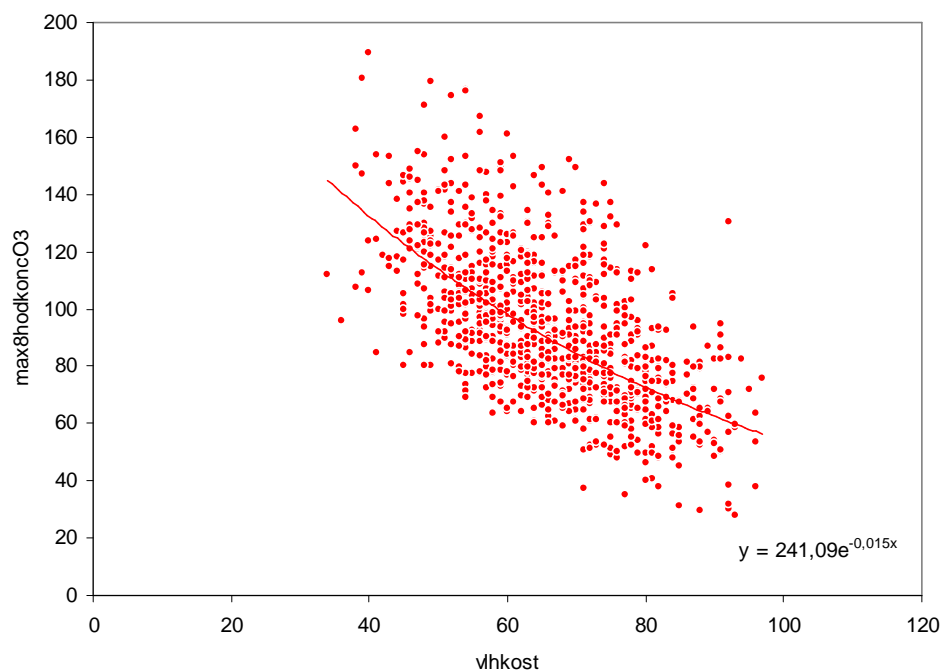
† p – hodnota < 0,05

Dále byly denní průměrné koncentrace O_3 i maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace O_3 korelovány s denní průměrnou relativní vlhkostí, hodnoty Spearmanových korelačních koeficientů pro tyto veličiny jsou -0,6230 a -0,6234, což znamená celkem silnou zápornou závislost. Vyšších koncentrací přízemního ozonu je tedy dosahováno při nižších hodnotách relativní vlhkosti.

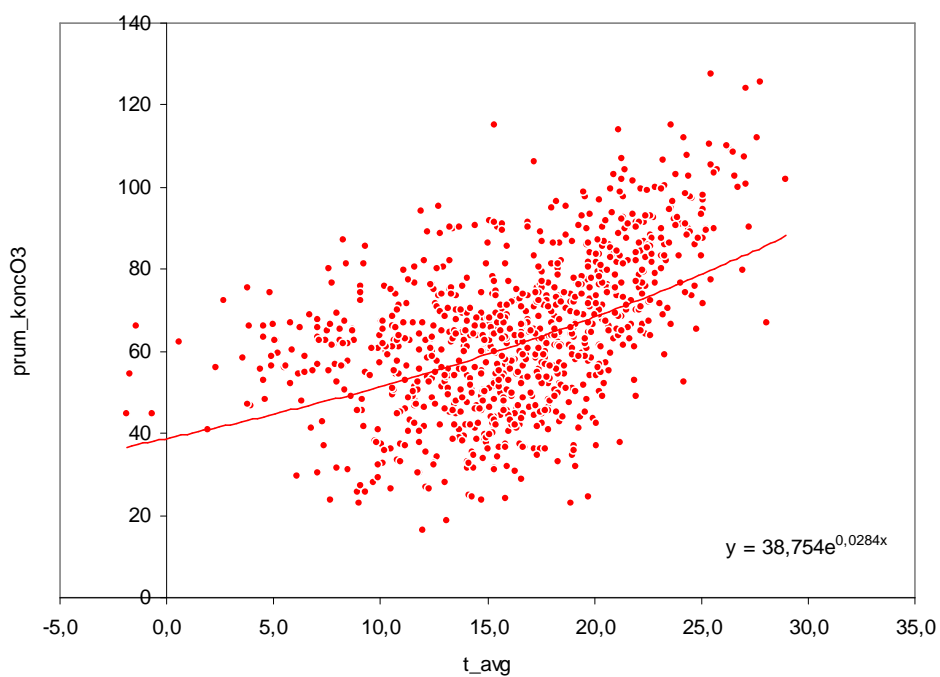
Obr. 9-12 jsou bodové diagramy, které graficky znázorňují závislosti denních průměrných koncentrací O_3 a maximálních denních klouzavých 8hodinových průměrných koncentrací O_3 na denní průměrné relativní vlhkosti a na denní průměrné teplotě. Nepřerušovanou čarou jsou v bodových diagramech vyznačeny spojnice trendu.



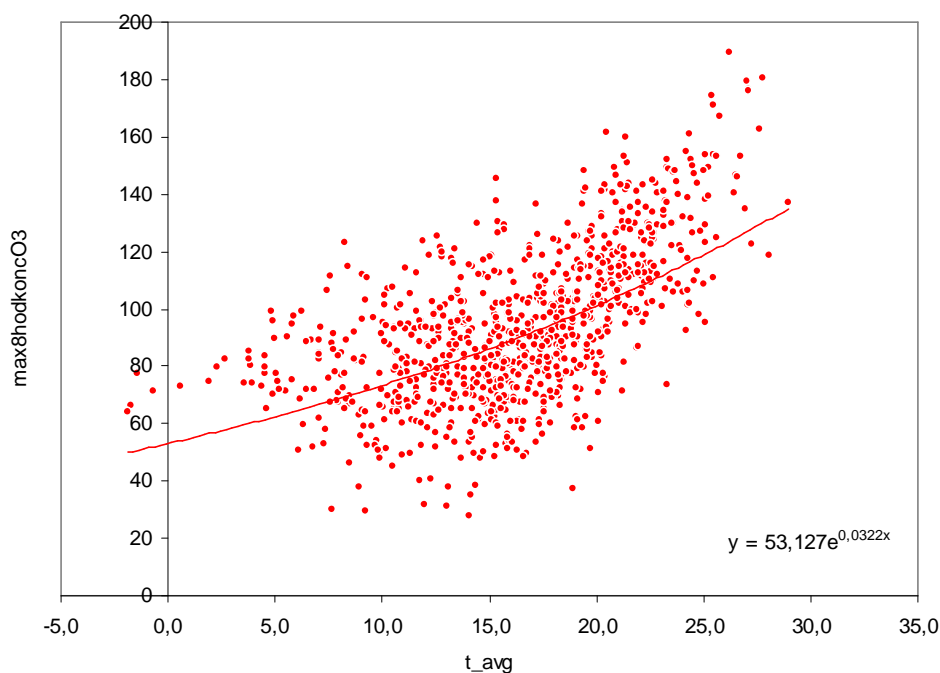
Obr. 9: Závislost denní průměrné koncentrace O_3 [$\mu g.m^{-3}$] na denní průměrné relativní vlhkosti [%].



Obr.10: Závislost maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace O_3 [$\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$] na denní průměrné relativní vlhkosti [%].



Obr. 11: Závislost denní průměrné koncentrace O_3 [$\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$] na denní průměrné teplotě [$^{\circ}\text{C}$].



Obr. 12: Závislost maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace O_3 [$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$] na denní průměrné teplotě [$^{\circ}\text{C}$].

Dále jsou v Tab. 5 a Tab. 6 uvedeny Spearmanovy korelační koeficienty mezi indikátory zdravotního stavu a denními průměrnými koncentracemi O_3 a maximálními denními klouzavými 8hodinovými průměrnými koncentracemi O_3 a jejich zpožděnými verzemi.

Tab. 5: Spearmanovy korelační koeficienty mezi celkovými denními počty úmrtí, denními počty úmrtí podle vybraných příčin, denními počty hospitalizací podle vybraných příčin a denními průměrnými koncentracemi O_3 naměřenými v aktuální den (lag0), jejich zpožděnými verzemi (lag1 – 4) a průměrem ze tří zpožděných veličin a aktuální hodnoty (me3).

	úmrt_celk	úmrt_kardio	úmrt_dych	hosp_kardio	hosp_dych
úmrt_celk	1,0000				
úmrt_kardio	0,7179	1,0000			
úmrt_dych	0,1704	-0,0127	1,0000		
hosp_kardio	0,1052	0,1154	-0,0213	1,0000	
hosp_dych	0,0687	0,0768	-0,0150	0,8220	1,0000
prum_koncO3_lag0	0,1165	0,0706	0,1115	-0,1413	-0,1064
prum_koncO3_lag1	0,1609	0,1208	0,1703	-0,1055	-0,0290
prum_koncO3_lag2	0,1104	0,0932	0,1577	-0,0488	-0,0103
prum_koncO3_lag3	0,0885	0,0494	0,0951	-0,0305	-0,0247
prum_koncO3_lag4	0,0277	0,0066	0,0951	-0,0972	-0,0234
prum_koncO3_me3	0,1330	0,0898	0,1749	-0,0844	-0,0321

Tab. 6: Spearmanovy korelační koeficienty mezi celkovými denními počty úmrtí, denními počty úmrtí podle vybraných příčin, denními počty hospitalizací podle vybraných příčin a maximálními denními klouzavými 8hodinovými průměrnými koncentracemi O_3 naměřenými v aktuální den (lag0), jejich zpožděnými verzemi (lag1 – 4) a průměrem ze tří zpožděných veličin a aktuální hodnoty (me3).

	úmrt_celk	úmrt_kardio	úmrt_dych	hosp_kardio	hosp_dych
úmrt_celk	1,0000				
úmrt_kardio	0,7179	1,0000			
úmrt_dych	0,1704	-0,0127	1,0000		
hosp_kardio	0,1052	0,1154	-0,0213	1,0000	
hosp_dych	0,0687	0,0768	-0,0150	0,8220	1,0000
max8hodkoncO3_lag0	0,1200	0,0707	0,1048	-0,1348	-0,1136
max8hodkoncO3_lag1	0,1472	0,0952	0,1259	-0,1131	-0,0764
max8hodkoncO3_lag2	0,1115	0,1057	0,1367	-0,0586	-0,0509
max8hodkoncO3_lag3	0,0750	0,0619	0,1221	-0,0338	-0,0341
max8hodkoncO3_lag4	0,0277	0,0299	0,0930	-0,0318	-0,0221
max8hodkoncO3_me3	0,1328	0,0984	0,1453	-0,0989	-0,0845

Podobně byly spočítány Spearmanovy korelační koeficienty mezi indikátory zdravotního stavu a denními průměrnými teplotami a denními průměrnými relativními vlhkostmi a jejich zpožděnými verzemi. Hodnoty korelačních koeficientů jsou uvedeny v Tab. 7 a v Tab. 8.

Tab. 7: Spearmanovy korelační koeficienty mezi celkovými denními počty úmrtí, denními počty úmrtí podle vybraných příčin, denními počty hospitalizací podle vybraných příčin a denními průměrnými teplotami naměřenými v aktuální den (lag0), jejich zpožděnými verzemi (lag1 – 4) a průměrem ze tří zpožděných veličin a aktuální hodnoty (me3).

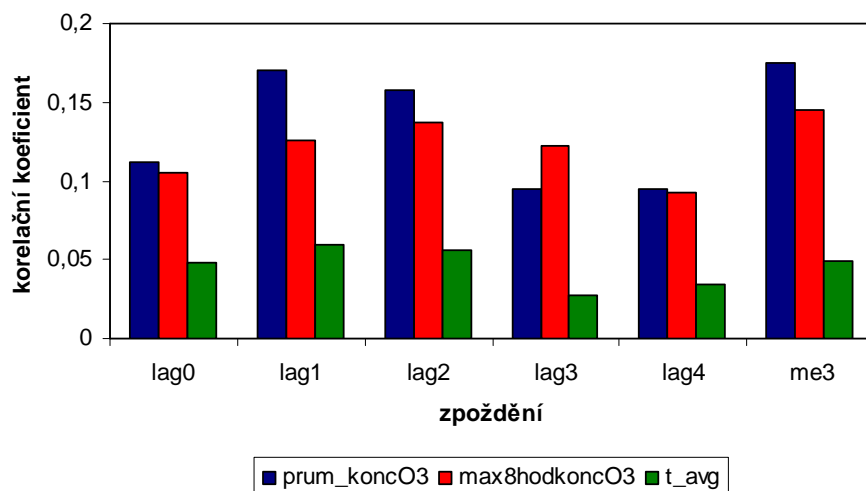
	úmrt_celk	úmrt_kardio	úmrt_dych	hosp_kardio	hosp_dych
úmrt_celk	1,0000				
úmrt_kardio	0,7179	1,0000			
úmrt_dych	0,1704	-0,0127	1,0000		
hosp_kardio	0,1052	0,1154	-0,0213	1,0000	
hosp_dych	0,0687	0,0768	-0,0150	0,8220	1,0000
t_avg_lag0	0,0751	0,0401	0,0479	-0,1975	-0,2397
t_avg_lag1	0,0943	0,0605	0,0589	-0,2145	-0,2570
t_avg_lag2	0,0369	0,0479	0,0565	-0,2246	-0,2625
t_avg_lag3	-0,0106	0,0281	0,0274	-0,2144	-0,2612
t_avg_lag4	-0,0199	-0,0032	0,0348	-0,2127	-0,2672
t_avg_me3	0,0491	0,0423	0,0494	-0,2286	-0,2789

Tab. 8: Spearmanovy korelační koeficienty mezi celkovými denními počty úmrtí, denními počty úmrtí podle vybraných příčin, denními počty hospitalizací podle vybraných příčin a denními průměrnými relativními vlhkostmi naměřenými v aktuální den (lag0), jejich zpožděnými verzemi (lag1 – 4) a průměrem ze tří zpožděných veličin a aktuální hodnoty (me3).

	úmrt_celk	úmrt_kardio	úmrt_dych	hosp_kardio	hosp_dych
úmrt_celk	1,0000				
úmrt_kardio	0,7179	1,0000			
úmrt_dych	0,1704	-0,0127	1,0000		
hosp_kardio	0,1052	0,1154	-0,0213	1,0000	
hosp_dych	0,0687	0,0768	-0,0150	0,8220	1,0000
vlhkost_lag0	-0,0711	-0,0259	-0,0505	-0,0430	-0,0294
vlhkost_lag1	-0,1578	-0,0643	-0,0923	0,0326	0,0058
vlhkost_lag2	-0,1178	-0,0396	-0,0849	0,0764	0,0235
vlhkost_lag3	-0,0356	-0,0311	-0,0870	0,0583	0,0310
vlhkost_lag4	-0,0363	-0,0214	-0,0858	0,0192	0,0018
vlhkost_me3	-0,1292	-0,0607	-0,0917	0,0327	0,0066

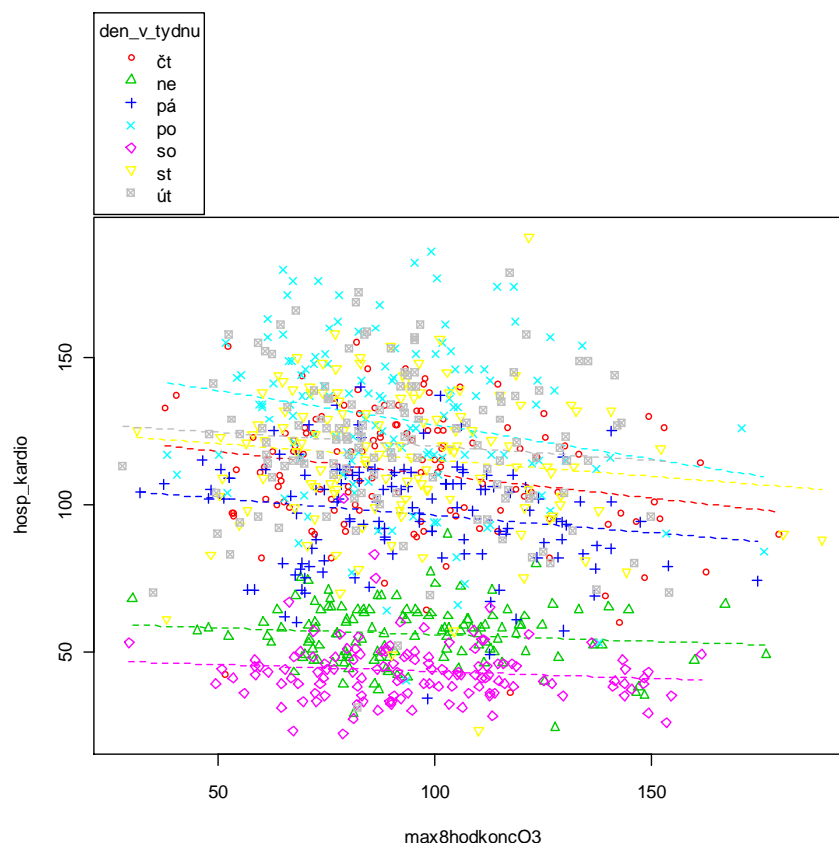
Zaměříme-li se na změnu hodnot Spearmanových korelačních koeficientů mezi indikátory zdravotního stavu a aktuálními a zpožděnými verzemi vybraných veličin, je možné pozorovat, že závislosti celkových denních počtů úmrtí i denních počtů úmrtí dle vybraných příčin na ukazatelích znečištění ovzduší i na denní průměrné teplotě nabývají nejvyšších hodnot, pokud použijeme pro výpočet hodnotu vybrané veličiny zpožděnou o jeden den (lag1) nebo o dva dny (lag2) než je den, kdy došlo k úmrtí. Jestliže použijeme pro korelaci hodnotu zpožděnou o více než dva dny (lag3 nebo lag4), závislosti v tomto případě klesají. Použijeme-li pro výpočet průměr ze tří zpožděných hodnot a hodnoty aktuální (me3), je korelační koeficient vyšší než pro hodnotu aktuální. Tato skutečnost je graficky znázorněna pomocí Obr. 13, kde jsou Spearmanovy korelační koeficienty mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a ukazateli znečištění ovzduší přízemním ozonem a denní průměrnou teplotou.

Hodnoty korelačních koeficientů mezi denními počty hospitalizací dle vybraných příčin a ukazateli znečištění ovzduší přízemním ozonem a denní průměrnou teplotou, zůstávají i při použití zpožděných verzí vybraných veličin (lag1 – lag4) záporné. Dále také závislosti indikátorů zdravotního stavu populace na denní průměrné relativní vlhkosti (Tab. 8) jsou i při použití zpožděných verzí záporné nebo jsou v případě denních počtů hospitalizací dle vybraných příčin velmi slabé.

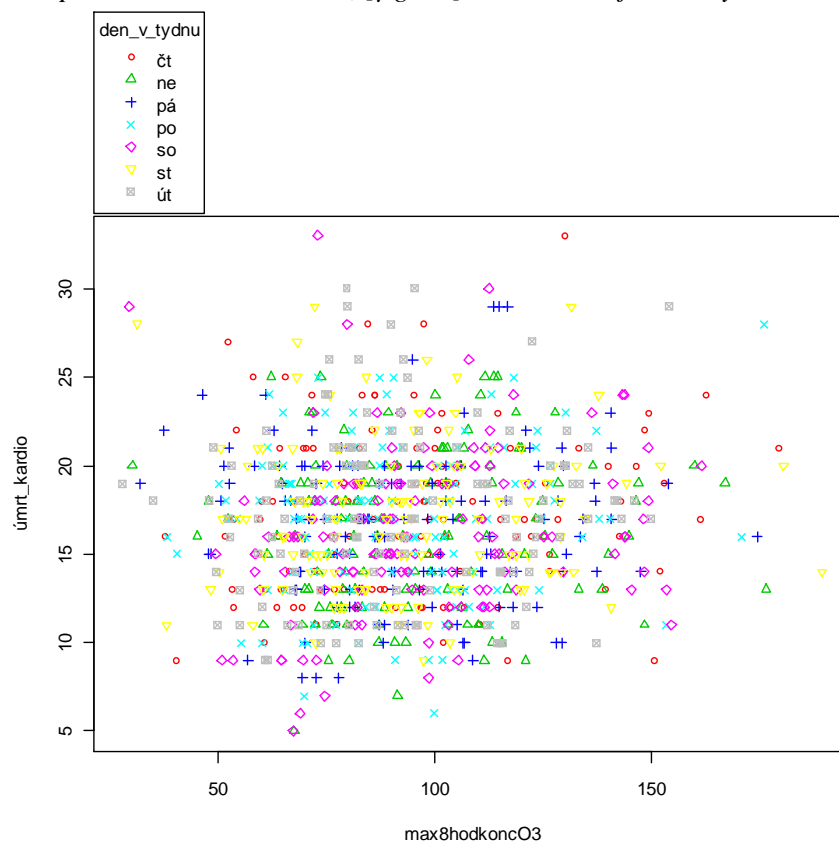


Obr. 13: Spearmanovy korelační koeficienty mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O_3 , maximálními denními klouzavými 8hodinovými průměrnými koncentracemi O_3 , denní průměrnou teplotou a jejich zpožděnými verzemi.

Pokud se jedná o kalendářové jevy, dochází v průběhu let k poklesu počtu případů (celkových denních počtů úmrtí, denních počtů úmrtí dle vybraných příčin a denních počtů přijetí do nemocnic dle vybraných příčin), také jsou patrné nižší počty během prázdninových měsíců a v případě hospitalizací je výrazný rozdíl mezi jednotlivými dny v týdnu. To znamená, že nejvyšší počty přijetí do nemocnic jsou zaznamenány v pondělí a naopak nejnižší počty jsou v sobotu a pak v neděli viz Obr. 14. Tato skutečnost logicky neplatí pro denní počty úmrtí, což je patrné i z Obr. 15.



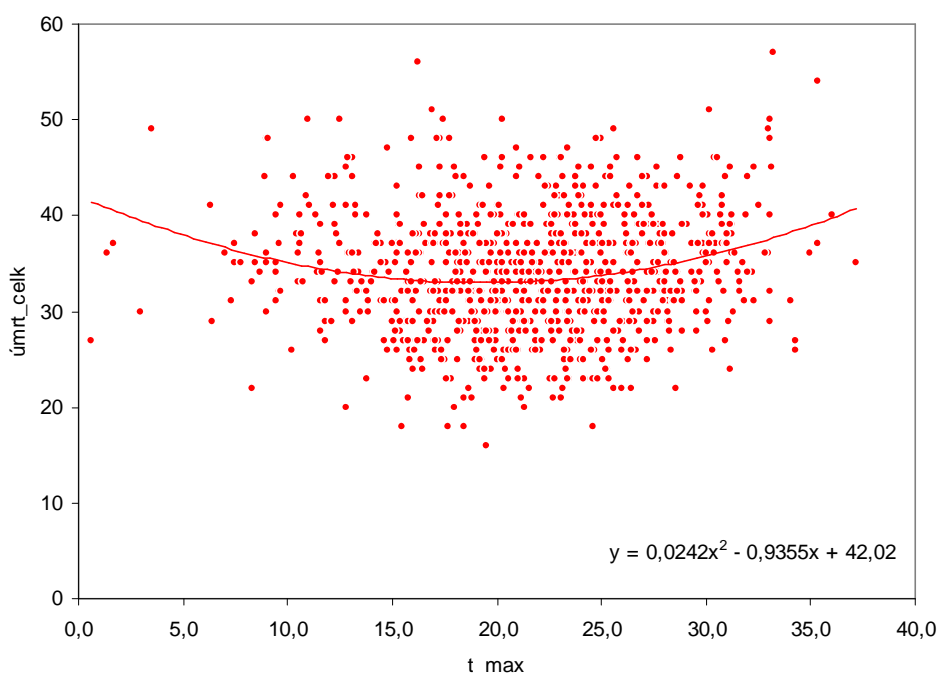
Obr. 14: Závislost počtu přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy na maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentraci O_3 [$\mu g \cdot m^{-3}$] s rozlišením jednotlivých dní v týdnu.



Obr. 15: Závislost počtu úmrtí na nemoci oběhové soustavy na maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentraci O_3 [$\mu g \cdot m^{-3}$] s rozlišením jednotlivých dní v týdnu.

5.3 Regresní analýza

Z dílčích modelů byla nejvýraznější vazba mezi počty případů (celkovými denními počty úmrtí, denními počty úmrtí dle vybraných příčin a denními počty přijetí do nemocnic dle vybraných příčin) a vysvětlujícími proměnnými zpožděnými o jeden (lag1), případně o dva dny (lag2), což napovídají i výše uvedené hodnoty Spearmanových korelačních koeficientů. Modely, pro které byly jako vysvětlující proměnné použity průměry z aktuální hodnoty a tří zpožděných verzí dané proměnné (me3), dávaly jen o málo horší výsledky. Vztah mezi počtem případů (úmrtí, přijetí do nemocnice) a teplotou je nelineární (viz Obr. 16), proto byl pro teplotu do modelu zahrnut i kvadratický a kubický člen. Ze tří variant teploty (t_{avg} , t_{max} , t_{min}) se jako nejméně informativní zdála být minimální teplota (t_{min}). Maximální (t_{max}) a průměrná (t_{avg}) teplota poskytovaly srovnatelné výsledky, avšak nepatrně lépe vycházela průměrná teplota.



Obr. 16: Závislost celkových denních počtů úmrtí bez rozlišení diagnóz na denní maximální teplotě [$^{\circ}C$].

S ohledem na výše uvedené skutečnosti byly do modelu postupně vkládány jednotlivé závislé proměnné (tj. celkové počty úmrtí, počty úmrtí podle vybraných diagnóz a počty přijetí do nemocnic podle vybraných diagnóz), pro které byly vypočítány závislosti na denní průměrné koncentraci přízemního ozonu zpožděné o jeden den (lag1) a na maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentraci přízemního ozonu zpožděné o jeden den (lag1).

Tyto závislosti jsou přizpůsobeny vlivu dalších (matoucích) faktorů, jimiž jsou průměrná teplota nebo maximální teplota, průměrná relativní vlhkost, den v týdnu, svátky, měsíc a rok. Proměnné jako je průměrná relativní vlhkost a průměrná teplota nebo maximální teplota byly do modelu vloženy zpožděné o jeden den (lag1).

Výsledky Poissonovy regresní analýzy (Tab. 9, Tab. 10 a Tab. 11) jsou ve formě relativního rizika (RR), které vyjadřuje kolikrát se změnilo riziko úmrtí nebo hospitalizace při změně měřené veličiny o jednotku, respektive při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $1 \mu g.m^{-3}$. Relativní riziko (RR) je ukazatelem asociace. Dále jsou uvedeny p – hodnoty ($P > |z|$), podle kterých se rozhodujeme, zda je příslušný člen významný pro predikci pozorovaných počtů, tedy zda existuje statisticky významná asociace mezi danou proměnnou a počty případů. Testy byly provedeny na hladině významnosti 5 %, to znamená, že p – hodnoty menší než 0,05 indikují statisticky významný výsledek.

Tab. 9: Závislost mezi celkovými denními počty úmrtí bez rozlišení příčin, denními počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy, denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O_3 zpožděnými o jeden den (lag1) a maximálními denními klouzavými 8hodinovými koncentracemi O_3 zpožděnými o jeden den (lag1) po odfiltrování vlivu dalších veličin. Pro modelování vztahu byla použita denní průměrná teplota zpožděná o jeden den (lag1) a její kvadratický a kubický člen.

<i>úmrtnost celková</i>				
	RR	$P > z $	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,000621	0,245	0,9995736	1,00167
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,000059	0,880	0,9992913	1,000828
<i>úmrtnost na nemoci oběhové soustavy</i>				
	RR	$P > z $	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,000695	0,358	0,9992148	1,002178
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,000377	0,357	0,9995749	1,042113
<i>úmrtnost na nemoci dýchací soustavy</i>				
	RR	$P > z $	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,007403	0,001	1,00302	1,011805
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,003444	0,004	1,001079	1,005814

RR.....relativní riziko při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $1 \mu g.m^{-3}$

$P > |z|$ p – hodnota

95% CI..... 95% interval spolehlivosti (Confidence Interval)

Tab. 10: Závislost mezi celkovými denními počty úmrtí bez rozlišení příčin, denními počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy, denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O₃ zpožděnými o jeden den (lag1) a maximálními denními klouzavými 8hodinovými průměrnými koncentracemi O₃ zpožděnými o jeden den (lag1) po odfiltrování vlivu dalších veličin. Pro modelování vztahu byla použita denní maximální teplota zpožděná o jeden den (lag1) a její kvadratický a kubický člen.

úmrtnost celková				
	RR	P> z	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,000657	0,225	0,999595	1,00172
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,000049	0,905	0,9992363	1,000863

úmrtnost na nemoci oběhové soustavy				
	RR	P> z	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,001011	0,188	0,9995073	1,002517
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,000514	0,221	0,9996916	1,001337

úmrtnost na nemoci dýchací soustavy				
	RR	P> z	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,00623	0,006	1,001822	1,010657
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,002904	0,018	1,000488	1,005326

RR.....relativní riziko při zvýšení hmotnostní koncentrace O₃ o 1 µg.m⁻³

P> | z |..... p – hodnota

95% CI..... 95% interval spolehlivosti (Confidence Interval)

Po odfiltrování vlivu dalších veličin, je vazba mezi počty případů a koncentracemi přízemního ozonu nevýznamná (nedosáhla 5% hladiny významnosti) u celkových denních počtů úmrtí bez rozlišení příčin, ani u denních počtů úmrtí na nemoci oběhové soustavy. Naopak mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a koncentracemi přízemního ozonu (denní průměrné koncentrace O₃ i maximální denní klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace O₃) je statisticky významná asociace (Tab. 9 a Tab. 10). Nejvýznamnější vazba je mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O₃ (*prum_koncO3_lag1*), kde dosáhla více než 1% hladiny významnosti.

Tab. 11: Závislost mezi denními počty přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy, denními počty přijetí do nemocnic na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O₃ zpožděnými o jeden den (lag1) a maximálními denními klouzavými 8hodinovými koncentracemi O₃ zpožděnými o jeden den (lag1) po odfiltrování vlivu dalších veličin. Pro modelování vztahu byla použita denní průměrná teplota zpožděná o jeden den (lag1) a její kvadratický a kubický člen.

hospitalizace na nemoci oběhové soustavy				
	RR	P> z	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	0,9994911	0,177	0,9987524	1,00023
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	0,9996637	0,244	0,9990988	1,000229

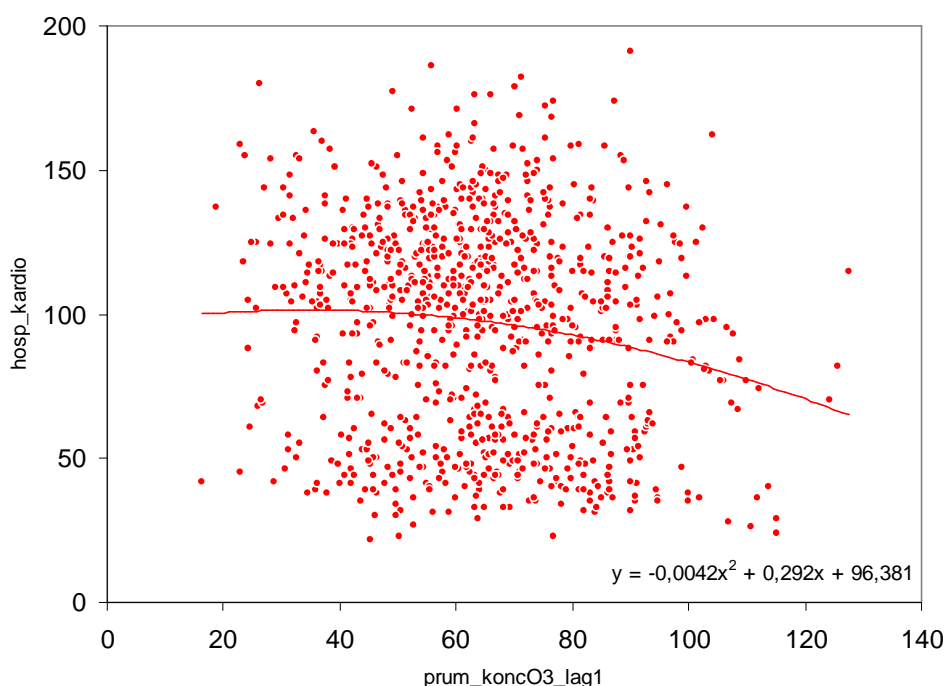
<i>hospitalizace na nemoci dýchací soustavy</i>				
	RR	P> z	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,000188	0,784	0,9988412	1,001538
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,000175	0,739	0,9991469	1,001204

RR.....relativní riziko při zvýšení hmotnostní koncentrace O₃ o 1 µg.m⁻³

P> | z |..... p – hodnota

95% CI..... 95% interval spolehlivosti (Confidence Interval)

Výsledky statistické analýzy dat nepotvrzují závislost mezi denními počty přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy ani mezi denními počty přijetí do nemocnic na nemoci dýchací soustavy a koncentracemi přízemního ozonu (Tab. 11). V případě hospitalizací na nemoci oběhové soustavy, jak naznačuje následující obrázek (Obr. 17), je dokonce spíše tendence k nižším počtům při vyšších koncentracích přízemního ozonu, která přetrvává i po odfiltrování dalších vlivů. Jedná-li se o hospitalizace na nemoci dýchací soustavy je vazba mezi koncentracemi přízemního ozonu a počty případů pozitivní, ale velmi slabá a tedy statisticky nevýznamná.



Obr. 17: Závislosti denních počtů přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy na denní průměrné koncentraci O₃ zpožděné o jeden den (lag1) [µg.m⁻³].

Hodnoty relativního rizika (RR), které vyjadřují kolikrát se změní riziko úmrtí na nemoci dýchací soustavy při zvýšení hmotnostní koncentrace O₃ o 1 µg.m⁻³, byly pro lepší

přehlednost přepočítány na hodnoty relativního rizika při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ (viz Tab. 12 a Tab. 13). Na významnosti (p – hodnotě) tato operace nic nemění.

Tab. 12: : Závislost mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O_3 zpožděnými o jeden den (lag1) a maximálními denními klouzavými 8hodinovými koncentracemi O_3 zpožděnými o jeden den (lag1) po odfiltrování vlivu dalších veličin. Pro modelování vztahu byla použita denní průměrná teplota zpožděná o jeden den (lag1) a její kvadratický a kubický člen.

úmrtnost na nemoci dýchací soustavy				
	RR	P> z	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,076545	0,001	1,030614	1,124523
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,034979	0,004	1,010843	1,059685

RR.....relativní riziko při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $10 \mu\text{g.m}^{-3}$

P> | z |..... p – hodnota

95% CI..... 95% interval spolehlivosti (Confidence Interval)

Tab. 13: : Závislost mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O_3 zpožděnými o jeden den (lag1) a maximálními denními klouzavými 8hodinovými koncentracemi O_3 zpožděnými o jeden den (lag1) po odfiltrování vlivu dalších veličin. Pro modelování vztahu byla použita denní maximální teplota zpožděná o jeden den (lag1) a její kvadratický a kubický člen.

úmrtnost na nemoci dýchací soustavy				
	RR	P> z	95% CI	
<i>prum_koncO3_lag1</i>	1,064076	0,006	1,01837	1,111829
<i>max8hodkoncO3_lag1</i>	1,029422	0,018	1,00489	1,054555

RR.....relativní riziko při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $10 \mu\text{g.m}^{-3}$

P> | z |..... p – hodnota

95% CI.....95% interval spolehlivosti (Confidence Interval)

6 Diskuze

Nejvýznamnějším výsledkem analýzy dat je statisticky signifikantní vazba mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a koncentracemi přízemního ozonu zpožděnými o jeden den než je den, kdy došlo k úmrtí (lag1). Nejsilnější asociace je mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a denními průměrnými koncentracemi O_3 (při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $1 \mu\text{g.m}^{-3}$, $RR = 1,007403$, 95% CI: [1,00302;1,011805], při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $10 \mu\text{g.m}^{-3}$, $RR = 1,076546$, 95% CI: [1,030614;1,124523]), tato vazba je i nepatrně silnější než vazba mezi denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy a maximálními denními klouzavými 8hodinovými průměrnými koncentracemi O_3 (při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $1 \mu\text{g.m}^{-3}$, $RR = 1,003444$, 95% CI: [1,001079;1,005814], při zvýšení hmotnostní koncentrace O_3 o $10 \mu\text{g.m}^{-3}$, $RR = 1,034979$, 95% CI: [1,010843;1,059685]), což nám může indikovat, že se nepříznivé zdravotní účinky přízemního ozonu více váží na trvání expozice než na maximální hodnoty.

Výsledky statistické analýzy nepotvrdily závislost mezi počty případů a koncentracemi přízemního ozonu v případě celkových denních počtů úmrtí a denních počtů úmrtí na nemoci oběhové soustavy. Dále nebyla potvrzena závislost mezi denními počty přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy ani na nemoci dýchací soustavy a koncentracemi přízemního ozonu. V případě hospitalizací na nemoci oběhové soustavy je dokonce spíše tendence k nižším počtům při vyšších koncentracích přízemního ozonu, která přetrvává i po odfiltrování všech matoucích faktorů. Co se týká hospitalizací na nemoci dýchací soustavy je vazba mezi koncentracemi přízemního ozonu a počty případů pozitivní, ale velmi slabá a tedy statisticky nevýznamná.

Výsledky této studie jsou založeny na datech, která se váží na oblast hlavního města ČR se zhruba 1 200 000 obyvateli ve vybraném období. Charakter dat i způsob jejich zpracování byl zvolen v souladu s odbornou literaturou (Parodi a kol., 2005; Filleul a kol., 2006; Ren a kol., 2008).

Ačkoliv je přízemní ozon v současné době velmi rozšířeným polutantem na řadě míst světa, studie zabývající se účinky jeho zvýšených koncentrací na zdraví lidí pocházejí především ze zemí západní Evropy (Anderson a kol., 2004; Fischer a kol., 2004; Stedman, 2004; Filleul a kol., 2006; Larrieu a kol., 2007) nebo Severní Ameriky (Delfino a kol., 1998; Bell a kol., 2004; Ren a kol., 2008). Navíc jsou závěry jednotlivých studií různorodé. K těmto diferencím dochází zejména v důsledku rozdílného klimatu, geografické poloze nebo rozdílnému životnímu stylu obyvatel žijících ve sledované oblasti. Rozdíly ve výsledcích mohou být také způsobeny díky jinému poměru polutantů v ovzduší či odlišným emisním zdrojům atp. Proto je obtížné jednotlivé studie mezi sebou porovnávat.

Zaměříme – li se na západní Evropu, naší studii nejbližší vyšetřovaná oblast, byla zde provedena pod záštitou Světové zdravotnické organizace (WHO) meta – analýza založená na studiích publikovaných mezi roky 1999-2002, které hodnotí účinky O_3 na úmrtnost a přijetí do nemocnic (Anderson a kol., 2004). V případě celkové úmrtnosti bez rozlišení příčin, kde odhad vychází z 15 studií, bylo zjištěno společné relativní riziko (RR) úmrtí v populaci všech věkových kategorií při zvýšení koncentrace O_3 o $10 \mu g.m^{-3}$ 1,003 (95% CI: [1,001;1,004]). Pro úmrtnost na nemoci oběhové soustavy při zvýšení koncentrace O_3 o $10 \mu g.m^{-3}$ bylo zjištěno společné RR = 1,004 (95% CI: [1,003;1,005]) (odhad vychází ze 13 studií) a pro úmrtnost na nemoci dýchací soustavy při zvýšení koncentrace O_3 o $10 \mu g.m^{-3}$ bylo zjištěno RR = 1,000 (95% CI: [0,996;1,005]) (odhad vychází z 12 studií). Meta-analýza hodnotila i studie zabývající se přijetím do nemocnic na nemoci dýchací soustavy, v tomto případě při zvýšení koncentrace O_3 o $10 \mu g.m^{-3}$ je společné relativní riziko (RR) přijetí do nemocnice na

nemoci dýchací soustavy u lidí v kategorii 15-64 let rovno 1,001 (95% CI: [0,991;1,012]) a u lidí starších ve věkové kategorii +65 let je RR = 1,005 (95% CI: [0,998;1,012]). Studie, ze kterých vychází tato meta-analýza pocházejí například z Francie, Nizozemí, Itálie, Velké Británie a Španělska. Jako indikátor znečištěného ovzduší přízemním ozonem byla používána maximální denní klouzavá 8hodinová průměrná koncentrace O₃.

V případě vlivu O₃ na celkovou úmrtnost bez rozlišení příčin jsou výsledky analýz vedených v jiných oblastech na rozdíl od naší studie spíše pozitivní, tj. expozice O₃ zvyšuje riziko úmrtí (Bell a kol., 2004; Kim a kol., 2004; O'Neill a kol., 2004; Parodi a kol., 2005; Filleul a kol., 2007; Ren a kol., 2008). Studie provedená v 9 francouzských městech s celkovým počtem obyvatel 11 milionů v období 1996-2003 (Filleul a kol., 2007) ukázala, že při zvýšení koncentrace O₃ o 10 µg.m⁻³ se celkově zvyšovalo riziko úmrtí o 1,01 % (95% CI: [0,58 %; 1,44 %]). Autoři této studie ovšem zaznamenali heterogenitu mezi jednotlivými městy co se týká asociace mezi koncentracemi O₃ a celkovou úmrtností. Vztah byl signifikantní u šesti z devíti měst. Také Parodi a kol. (2005) ve studii v italském Janově, město charakteristickém středomořským klimatem a převahou starších obyvatel, potvrdili statisticky signifikantní asociaci mezi koncentracemi O₃ zpožděnými o jeden den a celkovou úmrtností. Nejsilnější vazba byla při použití průměrných denních koncentrací O₃. Rozsáhlá analýza 95 velkých měst v USA pro období let 1987-2000 ukázala, že při zvýšení koncentrace O₃ o 10 ppb dochází následující týden ke zvýšení rizika celkové úmrtnosti o 0,52 % (95% CI: [0,27 %; 0,77 %]). Pro jednotlivá města byla spočítána specifická relativní rizika (RR) úmrtí, která pak sloužila k vygenerování tohoto národního průměrného odhadu asociace mezi koncentracemi O₃ a celkovou úmrtností (Bell a kol., 2004). Výsledky další rozsáhlé studie 60 měst na východě USA provedené od dubna do října v období 1987-2000 potvrdily závislost mezi koncentracemi O₃ a celkovou úmrtností a navíc ukázaly, že teplota tento vztah modifikuje. Takováto modifikace se liší v závislosti na geografickému regionu (Ren a kol., 2008). Naopak starší analýza provedená ve 20 jiných amerických městech v období 1987-1994, nenalezla závislost mezi koncentracemi O₃ a celkovou úmrtností. Tato práce také nenalezla závislost mezi koncentracemi O₃ a úmrtností na nemoci oběhové ani na nemoci dýchací soustavy (Samet a kol., 2000).

Výsledky naší studie v případě vlivu koncentrací O₃ na počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy i na počty přijetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy se shodují s poznatky, které byly uvedeny v kapitole o účincích přízemního ozonu na zdraví, kde je uvedeno, že přízemní ozon negativně ovlivňuje zejména dýchací soustavu. Vliv přízemního ozonu na oběhovou soustavu je těžko oddělitelný od účinků aerosolových částic (Lippmann,

2003; WHO, 2006). Toto potvrzuje i Larrieu a kol. (2007), kteří se ve své práci zaměřili na vyhodnocení asociace mezi aerosolovými částicemi frakce PM_{10} , NO_2 a O_3 a denními počty hospitalizací na kardiovaskulární onemocnění v 8 francouzských městech v období 1998-2003. Autoři našli závislost mezi denními počty hospitalizací na nemoci oběhové soustavy a PM_{10} i NO_2 , ale ne mezi O_3 a zvoleným zdravotním indikátorem. Evropská meta – analýza (Anderson a kol., 2004) i studie vedená v Janově (Parodi a kol., 2005) odhalily závislost mezi koncentracemi O_3 a počty úmrtí na nemoci oběhové soustavy.

Statisticky významná závislost mezi koncentracemi přízemního ozonu a denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy potvrzená v naší práci podporuje vzhledem k široké škále negativních účinků O_3 na dýchací ústrojí poznatky uvedené v dostupné literatuře (Lippmann, 2003; Anderson a kol., 2004; WHO, 2006). Mělo by být však podotknuto, že vzhledem k velikosti sledované populace nabývala tato závislá proměnná (denní počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy) velmi nízkých hodnot (viz Tab. 3). Nicméně tento problém byl zohledněn při modelování zvolením Poissonovy regresní analýzy (Hutchinson a Holtman, 2005).

V naší analýze byla odhalena mezi koncentracemi přízemního ozonu a počty přijetí do nemocnic na nemoci dýchací soustavy pozitivní vazba, ale velmi slabá a tedy statisticky nevýznamná. Uvedená literatura (Anderson a kol., 2004) však uvádí, že přízemní ozon zvyšuje relativní riziko (RR) přijetí do nemocnic na dýchací onemocnění. Delfino a kol. (1998) ve své práci uvádějí, že mnohem citlivějším indikátorem účinků zvýšených koncentrací O_3 na respirační onemocnění jsou počty přijetí dle vybraných diagnóz na lékařské pohotovosti. Pouze vážné případy, které jsou zaznamenány na pohotovosti jsou následně hospitalizovány, tudíž klinické spektrum respiračních onemocnění je pravděpodobně mnohem širší mezi pacienty, kteří navštíví pohotovost. V této studii prověřovali vztah mezi denními počty přijetí na lékařské pohotovosti s respiračním onemocněním a koncentracemi O_3 v Montrealu v Kanadě během června až srpna v období 1989-1990. Statisticky významný vztah byl potvrzen mezi denními počty přijetí na pohotovosti s respiračním onemocněním u pacientů starších než 64 let a koncentracemi O_3 naměřenými v den předcházející přijetí na pohotovosti během léta 1989.

Většina uvedených epidemiologických studií tedy potvrzuje závislost mezi koncentracemi přízemního ozonu a námi zvolenými zdravotními indikátory. Naše práce potvrdila statisticky významnou vazbu jen v případě denních počtů úmrtí na nemoci dýchací soustavy. Existuje mnoho příčin proč se výsledky mohou lišit, zejména vzhledem ke geografické oblasti (Filleul a kol., 2006) a klimatickým podmínkám (Ren a kol., 2008).

Důležitým faktorem ovlivňujícím výsledky takovéto analýzy jsou také demografické rysy ve sledované populaci (Parodi a kol., 2005), především podíl starších lidí a dalších citlivých skupin. Mezi studiemi panuje všeobecná shoda, že osoby trpící vážnými respiračními nebo kardiovaskulárními onemocněními, jsou citlivější vůči znečištěnému ovzduší (Goldberg a kol., 2006). Naopak asociaci mezi ukazateli znečištění ovzduší a indikátory zdravotního stavu zřejmě neovlivňuje socioekonomické postavení obyvatel (O'Neill a kol., 2004). Významný podíl na konečném výsledku studie může mít také životní styl. Například doba, kterou lidé denně tráví ve venkovním prostředí, sportovní aktivity či podíl dne strávený ve vnitřním klimatizovaném prostředí budov. Z toho také vyplývá, že individuální expozice může být odlišná od průměrné úrovně, a tak může touto cestou docházet ke zkresleným závěrům, což je zřejmě problémem každé epidemiologické studie.

Epidemiologické studie jsou však důležité pro identifikaci vztahu mezi polutantem a zdravotním stavem sledované populace, a mohou se stát podklady pro následná politická rozhodnutí, proto je podstatné hledat konkrétní příčiny rozdílných výsledků. V případě této práce byla významným limitujícím faktorem dostupnost dat, neboť nízké počty úmrtí i hospitalizací ve sledované populaci nebylo možné rozčlenit dle věkových skupin. Proto by bylo zajímavé podobnou studii provést pro větší oblast či populaci. Vzhledem k tomu, že koncentrace přízemního ozonu jsou v hlavním městě snižovány díky vysokým koncentracím oxidů dusíku pocházejícím z dopravy, je možné předpokládat, že obyvatelé Prahy nejsou vystaveni tak vysokým koncentracím přízemního ozonu jako lidé žijící v závětrné oblasti za Prahou. Předmětem další studie vlivu přízemního ozonu na zdraví by měla být populace lidí žijících v okolí hlavního města, které je zasahováno vlečkou znečištěného vzduchu. V dopravou zatížené Praze je zdraví obyvatel mimo jiné ovlivňováno aerosolovými částicemi. Již obhájená diplomová práce (Vyškovská, 2009), ve které byla použita podobná metodika zpracování dat jako v této práci, odhalila pozitivní a statisticky významnou asociaci mezi denními počty příjetí do nemocnic na nemoci oběhové soustavy a většinou ze sledovaných indikátorů znečištěného ovzduší aerosolovými částicemi v Praze v roce 2006.

7 Závěr

Po odfiltrování vlivu všech známých matoucích faktorů, statistická analýza dat potvrdila statisticky významnou závislost mezi koncentracemi přízemního ozonu a denními počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy. Vliv koncentrací přízemního ozonu na denní počty úmrtí na nemoci dýchací soustavy byl zvláště evidentní při použití denních průměrných

koncentrací O_3 zpožděných o jeden den než je den, kdy došlo k úmrtí. Analýza dat však nepotvrdila statistickou závislost mezi zbylými indikátory zdravotního stavu sledované populace a koncentracemi O_3 .

Přestože se nám může zdát, že zvýšení rizika úmrtí s nárůstem koncentrací přízemního ozonu je nevýznamné ba dokonce triviální v porovnání s rizikem, které nastává při expozici jiným nebezpečným prvkům životního prostředí jako je například tabákový kouř, neměli bychom zapomínat, že znečištěné ovzduší je všudypřítomné a dlouhodobé. A přestože se nám v této studii nepodařilo prokázat závislost mezi všemi vybranými indikátory zdravotního stavu sledované populace a ukazateli znečištění ovzduší přízemním ozonem, neměl by být vliv tohoto polutantu podceňován. Tento výsledek by měl být podnětem k hlubší studii dané problematiky. Pozornost musí být i nadále zaměřena na zvyšující se koncentrace O_3 , kterým je vystavena značná část populace. Proto musí být intenzivně hledány cesty vedoucí k jejich snižování.

8 Seznam pramenů a literatury

Anderson, H.R. (2009): Air pollution and mortality: A history. *Atmospheric Environment* 43, pp. 142-152.

Anderson, H., Atkinson, R., Peacock, J., Marston, L., Konstantinou, K. (2004): Meta – analysis of Time – Series Studies and Panel Studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O₃). Report of a WHO Task Group. Available at: www.euro.who.int/

Bell, M., McDermott, A., Zeger, S., Samet, J., Dominici, F. (2004): Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *JAMA* 292, pp. 2372-2378.

Brauer, M., Brook, J.R. (1997): Ozone personal exposures and health effects for selected groups residing in the Fraser valley. *Atmospheric environment* Vol. 31, No. 14, pp. 2113-2121.

Brechler, J., Halenka, T., Bednář, J. (2005): Modelování vzniku, transportu a rozptylu fotochemického smogu. *Ochrana ovzduší* 3/2005, pp. 15-19.

Bree, L., Marra, M., Scheindelen, H.J., Fischer, P.H., Loos, S., Buringh, E., Rombout, P.J.A. (1995): Dose – effect models for ozone exposure: tool for quantitative risk estimation. *Toxicology Letters* 82/83, pp. 317-321.

Brunekreef, B., Holgate, S.T. (2002): Air pollution and health. *Lancet* 360, pp. 1233-42.

ČHMÚ (2002-2006): Znečištění ovzduší na území České republiky v roce 2002-2006. ČHMÚ Praha. Available at: www.chmi.cz/uoco/isko/groc/gr02cz/obsah.html

ČHMÚ (2008): Komentář k souhrnnému ročnímu tabelárnímu přehledu 2008. ČHMÚ Praha. Available at: www.chmi.cz/uoco/isko/tab-roc/2008_enh/cze/index_cz.html

ČSÚ (2008): NUMERI PRAGENSES 2008 – Statistická ročenka hl.m. Prahy (aktuální verze). ČSÚ Praha. Available at: www.czso.cz/x/krajedata.nsf/oblast2/obyvatelstvo-xa

Delfino, R.J., Murphy-Moulton, A.M., Becklake, M.R. (1998): Emergency Room Visits for Respiratory Illnesses among Elderly in Montreal: Association with Low Level Ozone Exposure. *Environmental research, Section A* 76, pp. 67-77.

EC (1996): Council Directive 96/62/EC of 27 September 1996 on ambient air quality assessment and management. *Official Journal of the European Communities*, No. L 296/55.

EC (2002): Directive 2002/3/EC of the European Parliament and of the Council of 12 February 2002 relating to ozone in ambient air. *Official Journal of the European Communities*, No. L 67, pp.14-30.

EC (2008): Directive 2008/50/EC of the European Parliament and of the Council of 21 May 2008 on ambient air quality and cleaner air for Europe. *Official Journal of the European Communities*, L 152, pp. 1-44.

EEA (2003): Air pollution by ozone in Europe in summer 2003. Overview of exceedances of EC ozone threshold values during the summer season April – August 2003 and comparison with previous years. Topic report 3/2003. EEA, Copenhagen, 25 p.

Fiala, J., Závodský, D. (2003): Kompendium ochrany kvality ovzduší: Chemické aspekty znečištěného ovzduší – Troposférický ozon. Příloha časopisu *Ochrana ovzduší* 5/2003, 22 p.

Filleul, L., Cassadou, S., Médina, S., Fabres, P., Lefranc, A., Eilstein, D., Le Tertre, A., Pascal, L., Chardon, B., Blanchard, M., Declercq, Ch., Jusot, J. F., Prouvost, H., Ledrans, M. (2006): The Relation Between Temperature, Ozone, and Mortality in Nine French Cities During the Heat Wave of 2003. *Environmental Health Perspectives* 9, pp. 1344-1347.

Fischer, P.H., Brunekreef, B., Lebrete, E. (2004): Air pollution related deaths during the 2003 heat wave in the Netherlands. *Atmospheric Environment* 38, pp. 1083-1085.

Goldberg, M.S., Burnett, R.T., Yale, J.F., Valois, M.F., Brook, J.R. (2006): Association between ambient air pollution and daily mortality among persons with diabetes and cardiovascular disease. *Environmental Research* 100, pp. 255-267.

Guderian, R. eds. (1985): Air pollution by photochemical oxidants. Formation, Transport, Control, and Effects on Plants. Springer – Verlag Berlin, Germany, 346 p.

Herčík, M., Vašíček, B. (1997): Ozon – žádoucí a nežádoucí. Ochrana ovzduší 2/1997, pp. 21-23.

Holoubek, I. a kol. (2005): Troposférická chemie. Masarykova Universita, Brno. 159 p.

Hsu, J.C., Nelson, B. (1998): Multiple comparisons in the general linear model. Journal of Computational and Graphical Statistics 7; 1, pp. 23-41.

Hůnová, I. (2001): Spatial interpretation of ambient air quality for the territory of the Czech Republic. Environmental Pollution 112, pp. 107-119.

Hutchinson, M.K., Holtman, M.C. (2005): Focus on Research Methods. Analysis of Count Data Using Poisson Regression. Research in Nursing & Health 28, pp. 408-418.

Kim, S.Y., Lee, J.T., Hong, Y.Ch., Ahn, K.J., Kim, H. (2004): Determining the threshold effect of ozone on daily mortality: an analysis of ozone and mortality in Seoul, Korea, 1995-1999. Environmental Research 94, pp. 113-119.

Larrieu, S., Jusot, J.F., Blanchard, M., Prouvost, H., Declercq, Ch., Fabre, P., Pascal, L., Tertre, A.L., Wagner, V., Rivière, S., Chardon, B., Borrelli, D., Cassadou, S., Eilstein, D., Lefranc, A. (2007): Short term effects of air pollution on hospitalization for cardiovascular diseases in eight French cities: The PSAS program. Science of the Total Environment 387, pp. 105-112.

Lefohn, A.S. eds. (1992): Surface Level Ozone Exposures and their Effects on Vegetation. Lewis Publisher, USA, pp. 1-30.

Lin, S., Bell, E.M., Liu, W., Walker, R.J., Kim, N.K., Hwang, S. (2008): Ambient ozone concentration and hospital admission due to childhood respiratory diseases in New York State, 1991-2001. Environmental Research 108, pp. 42-47.

Lippmann, M. (2003): Surface Ozone (Human Health). In: Holton, J. R., Curry, J. A., Pyle, J. A. Encyclopedia of Atmospheric Sciences. Volume 4. Academic Press, Elsevier Science, Ltd., London, pp. 1655-1663.

McDonnell, W.F., Abbey, D.E., Nishino, N., Lebowitz, M.D. (1999): Long – Term Ambient Ozone Concentration and the Incidence of Asthma in Nonsmoking Adults: The Ashmog Study. Environmental Research section A 80, pp. 110-121.

Meleux, F., Solmon, S., Giorgi, F. (2007): Increase in summer European ozone amount due to climate change. Atmospheric Environment, doi: 10.1016/j.atmosenv.2007.05.048.

Menzel, D.B. (1994): The toxicity of air pollution in experimental animals and humans: the role of oxidative stress. Toxicology letters 72, pp. 269-277.

Miller, F.J. (1995): Uptake and fate of ozone in the respiratory tract. Toxicology letters 82/83, pp. 277-285.

MŽP ČR (2002): Vyhláška MŽP ČR č. 553/2002 Sb., kterou se stanoví hodnoty zvláštních imisních limitů znečišťujících látek, ústřední regulační řád a způsob jeho provozování včetně seznamu stacionárních zdrojů podléhajících regulaci, zásady pro vypracování a provozování krajských a místních regulačních řádů a způsob a rozsah zpřístupňování informací o úrovni znečištění ovzduší veřejnosti. MŽP ČR, Praha.

MŽP ČR (2002): Zákon č. 86/2002 Sb., o ochraně ovzduší a o změně některých dalších zákonů (zákon o ochraně ovzduší), ve znění pozdějších předpisů. MŽP ČR, Praha.

MŽP ČR (2006): Nařízení vlády č. 597/2006 Sb., o sledování a vyhodnocování kvality ovzduší. MŽP ČR, Praha.

O'Neill, M.S., Loomis, D., Borja-Aburto, V.H. (2004): Ozone, area social conditions, and mortality in Mexico City. Environmental Research 94, pp. 234-242.

Parodi, S., Vercelli, M., Garrone, E., Fontana, V., Izzotti, A. (2005): Ozone air pollution and daily mortality in Genoa, Italy between 1993 and 1996. Public Health 119, pp. 844-850.

Pavlík, J., Němec, L., Tolasz, R., Valter, J. (2003): Mimořádné léto roku 2003 v České republice. Meteorologické zprávy 6/2003, pp.161-165.

Ren, C., Williams, G.M., Mengersen, K., Morawska, L., Tong, S. (2008): Does temperature modify short - term effects of ozone on total mortality in 60 large eastern US communities? – An assessment using the NMMAPS data. Environment International 34, pp. 451-458.

Samet, J.M., Dominici, F., Curriero, F.C., Coursac, I., Zeger, S.L. (2000): Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities, 1987 – 1994. N Engl J Med 343, pp. 1742-1749.

Seinfeld, J.H., Pandis, S. N. (2006): Atmospheric chemistry and physics. From Air Pollution to Climate Change. Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Toronto, pp. 91-97, 234-323.

Stedman, J. R. (2004): The predicted number of air pollution related deaths in the UK during the August 2003 heatwave. Atmospheric Environment 38, pp. 1087-1090.

Váňa, M., Dejmal, K. (2005): Surface ozone trends at the Czech regional stations. In: Hůnová, I., Ostatnická, J., Dostálová, Z., Navrátil, T. eds. Acid rain 2005 – Conference Abstracts. ČHMÚ, Praha, pp. 197.

Vautard, R., Honoré, C., Beekmann, M., Rouil, L. (2005): Simulation of ozone during the August 2003 heat wave and emission control scenarios. Atmospheric Environment 39, pp. 2957-2967.

Vingarzan, R. (2004): A review of surface ozone background levels and trends. Atmospheric Environment 38, pp. 3431-3442.

Vyškovská, J. (2009): Vliv četnostní koncentrace aerosolu na kardiovaskulární a respirační onemocnění v Praze. Diplomová práce, Přírodovědecká fakulta, Universita Karlova v Praze.

Warneck, P. (1988): Chemistry of the Natural Atmosphere. Academic Press, Inc., San Diego, pp. 176-222.

WHO (1987): Air Quality Guidelines for Europe (český překlad). MŽP Praha 1996. 428 p.

WHO (2006): Air Quality Guidelines. Global Update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Copenhagen, Denmark, pp. 41-45, 307-326, 423-458.

Vysvětlivky

AIK	Akaikeho informační kritérium, Akaike's information criterion (AIC)
AIM	Automatický imisní monitoring
ČHMÚ	Český hydrometeorologický ústav
ČSÚ	Český statistický úřad
EC	European Comission, Evropská komise
EEA	European Environmental Agency, Evropská Agentura pro životní prostředí
GLM	Generalised Linear Model, Zobecněný lineární model
ISKO	Informační systém kvality ovzduší
MKN – 10	Mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů, desátá revize, aktualizovaná druhá verze k 1.1.2009
MŽP	Ministerstvo životního prostředí
p – hodnota	Dosažená hladina testu, pravděpodobnost, s jakou bychom dostali výsledek stejně nebo ještě více odporující nulové hypotéze. Je-li $p \leq \alpha$, pak se nulová hypotéza zamítá.
SZÚ	Státní zdravotní ústav
ÚZIS ČR	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
WHO	World health organization, Světová zdravotnická organizace

O₃: 1 ppb = 1,996 µg.m⁻³ (při tlaku 1013,25 hPa a teplotě 293,15 K)